

Essai sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement de l'obésité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René VOTTÉRO

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Avril 1929, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

ESSAI SUR L'ETIOLOGIE, LA PATHOGENIE
ET LE TRAITEMENT DE L'OBESITE

Essai sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement de l'obésité

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René VOTTÉRO

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 29 Avril 1929, à LYON (Rhône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. J. LEPINE. | Doyen. M. HERMANN.
Assesseur. M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE,
LEPINE, SAVY, MOURIQUAND TRILLAT, LERICHE, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A.	SANTY.
Clinique chirurgicale B.	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique.	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	MAYOUX.
Clinique urologique.	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.	GATE.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique.	POLLOSSON.
Clinique obstétricale.	PIGEAUD.
Clinique stomatologique.	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.	BERNHEIM.
Pharmacie et pharmacologie.	X...
Physiologie.	HERMANN.
Anatomie pathologique.	MARTIN J.-F.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.	PONTHUS.
	(détaché à Beyrouth)
Médecine du Travail.	BOURRET.
Parasitologie et pathologie exotique.	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	DELORE.
Anatomie.	GABRIELLE.
Pathologie interne.	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.	ENSELME.
Pathologie chirurgicale.	MALLET-GUY.
Histologie.	NOEL.
Pharmacie galénique et matière médicale.	REVOL.
Médecine légale et déontologie.	X...
Thérapeutique.	LEVRAT.
Hygiène.	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale.	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.
Chimie analytique pharmaceutique.	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.	M. BANSSILLON	Pharmacie et pharmacologie.	M. DREVON.
Physique biologique.	M. BERGER.		

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie.	MM. COUDERT.	Bactériologie.	MM. BERTOYE A.
Parasitologie.	ROMAN.	Physiologie.	CHATONNET.
Histologie.	X...	Physiologie.	CIER.
		Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN.	Orthopédie.	MM. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M.	Obstétrique.	BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P.	Obstétrique.	MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE.	Obstétrique.	MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Pathologie médicale GALY.	Anatomie.	LATARJET.
Pathologie médicale GONIN.	Urologie.	PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.	Ophtalmologie.	PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.	Neuro-chirurgie.	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY.	Oto-rhino-laryngologie ...	X...
Pathologie chirurgicale TRILLAT.	Dermato-syphiligraphie. ..	THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT.	Médecine légale et Méde-	
Pathologie chirurgicale MANSUY.	cine du Travail.	ROCHE.
Pathologie chirurgicale GUILLET.		

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGES

Hygiène.	M. BENAZET.	Pharmacologie et Pharmacie	M. CIER André.
Histologie.	M. DUMONT Louis.	Chimie organique	
Physique et Biologie.	M. MORET.	et Toxicologie.	M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. P. RAVAUULT ; **Assesseurs :** MM. GIRARD M.
GUICHARD et LABRY.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON GRAND-PERE

A MON PERE

A MA MERE

Pour la somme immense d'amour et de sollicitude qu'ils m'ont prodiguée, cette thèse est dédiée en bien modeste témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma grande tendresse.

A MON FRERE

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. P.-RAVAULT

Médecin des Hôpitaux

En acceptant la présidence du Jury de cette thèse, il a acquis, par le grand honneur qu'il me fait, un titre de plus à ma reconnaissance.

L'immensité de son savoir, le charme et la précision de son enseignement associés à l'expression la plus pure du sens clinique et à la grande bienveillance qu'il sait accorder si simplement au malade expliquent la vive admiration qu'il m'inspire et le profond respect que je lui témoigne.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. LABRY

Chirurgien des Hôpitaux

Rationnel et humain, représentant à mes yeux le modèle du Chirurgien, il m'a fait l'honneur de m'accorder son enseignement ; sa présence parmi mes Juges est pour moi une immense joie.

Avec une grande amabilité il a daigné prodiguer à mon égard un appui que je n'ai sans doute pas toujours mérité.

Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de ma sympathie infiniment respectueuse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

Médecin des Hôpitaux

Il m'a fait l'honneur de bien vouloir être parmi les Examineurs de cette thèse.

Qu'il soit assuré de mes remerciements et de ma haute considération.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD

Médecin des Hôpitaux

Un trop bref séjour dans son service m'a fait regretter de n'avoir pas pu bénéficier plus longuement de ses conseils.

Je lui suis reconnaissant d'être au nombre de mes Juges et lui adresse l'expression de ma profonde et respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. PLAUCHU

Médecin des Hôpitaux

Il sait régler l'atmosphère de sympathie qui règne dans son service où j'ai été séduit par l'étendue et la variété de sa science, par son inégalable dynamisme et sa grande bonté.

Tout au long de ce travail qu'il m'a fait l'honneur de me confier, mon désir a été de ne pas trop trahir sa pensée.

Qu'il soit assuré de ma sincère et très profonde gratitude ainsi que de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR G. VIGNON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. DESJACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GATE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. LABRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. P.-RAVAULT

MONSIEUR LE DOCTEUR M. PLAUCHU

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETOURAUD

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. POMMATAU

qui a largement participé à l'élaboration
de ce travail : je suis heureux de lui
témoigner ici mon amicale admiration.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

AVANT-PROPOS

« Quand on rencontre dans la société une petite demoiselle bien vive, bien rosée, au nez fripon, aux formes arrondies, aux mains rondelettes, aux pieds courts et grassouillets, tout le monde est ravi et la trouve charmante ; tandis qu'instruit par l'expérience je jette sur elle des regards postérieurs de dix ans ; je vois les ravages que l'obésité aura faits sur ces charmes si frais et je gémis sur des maux qui n'existent pas encore. »

(BRILLAT-SAVARIN).

Le but de cette thèse est d'essayer de fixer, d'après les connaissances actuelles, l'étiologie et les mécanismes pathogéniques de l'obésité, de façon à en établir un traitement logique.

Notre Maître, le Docteur PLAUCHU, nous a permis d'étudier 200 observations de malades atteints d'obésité qui tous, hommes ou femmes, adultes pour la plupart, ont été hospitalisés dans son service de l'Hôtel-Dieu de Lyon ou suivis à sa consultation.

Nous rapporterons ici un résumé succinct de ces observations, mais, auparavant, et c'est là notre but essentiel, nous voudrions rendre compte des considérations auxquelles nous a conduit ce travail, en nous attachant plus spécialement aux causes de l'obésité et à ses mécanismes pathogéniques, tels qu'ils nous apparaissent à la lumière des interprétations actuelles. C'est, en effet, leur connaissance qui peut, seule, nous permettre d'édifier de façon rationnelle un traitement de cette affection, traitement dont nous étudierons les effets d'après les résultats obtenus chez nos 200 malades.

GRAVITE DE L'OBESITE

« Aux gras surnourris : l'inertie, l'asthénie, la vie courte. Aux musculeux sobres : l'action, la force, la durée. »

(F. HECKEL).

Si notre intention n'est pas de faire ici une description clinique de l'obésité, nous aimerions, toutefois, insister sur la gravité de cette maladie, car c'est elle qui détermine la nécessité de traiter les obèses et qui, par conséquent, donne tout son intérêt à l'étude des facteurs étio-pathogéniques en cause.

Tout d'abord, l'obésité est, dans la majorité des cas, surtout lorsqu'elle est importante, un **obstacle à une bonne activité**

physique. PYTHAGORE, prétend-on, aurait dit à un homme gras : « Tu portes avec toi de beaux dehors, mais aussi une belle prison », et, si l'on en croit A. MACCARY, « les Lacédémoniens, non seulement eurent un grand mépris pour les personnes grasses, trop corpulentes, mais même ils les privèrent de presque toutes les charges de l'Etat lorsqu'ils étaient sûrs que leur embonpoint dépendait d'une grande voracité ; ils croyaient que ces personnes devaient être privées d'intelligence et de mémoire et, par leur inertie, incapables de vaquer à leurs affaires. » (*Traité sur la Polysarcie*, 1811).

L'obésité, en effet, cause un **ralentissement de l'activité intellectuelle**. F. HECKEL y a insisté : « Quelles que soient les apparences, dit-il, quelles que soient leur intelligence et la valeur de leurs productions variées suivant la profession qu'ils ont embrassée, les obèses subissent cependant toujours une certaine diminution qui porte à la fois sur la qualité et la quantité de leurs œuvres » [223]. HECKEL reconnaît, bien sûr, que de nombreux hommes illustres furent obèses ; « il faut émettre cependant l'hypothèse, objecte-t-il, que, débarrassés de l'obésité et des troubles qui l'accompagnent, ils auraient souvent pu vivre plus longtemps et produire une œuvre plus régulière et plus parfaite. » Il ajoute plus loin : « On peut dire de tous les grands hommes qui devinrent obèses qu'il est regrettable qu'ils l'aient été, car, en état de santé, ils auraient été probablement plus remarquables encore. »

L'OBESITE EST UNE VERITABLE MALADIE et non pas un simple état disgracieux. Sa gravité est reconnue depuis longtemps,

HIPPOCRATE, déjà, signalait que « les hommes replets meurent plus tôt que les maigres, parce qu'ils sont exposés à plus de maladies. » (*De Affectionibus*). La même constatation a été faite par ARISTOTE pour qui « les personnes grasses vieillissent de bonne heure et terminent plus tôt leurs jours. »

Tout au cours de l'Histoire, la majorité des Médecins a remarqué l'importance de la morbidité et de la mortalité chez l'obèse. Qu'il nous soit permis de reproduire quelques passages puisés chez certains Auteurs des XVII^e, XVIII^e et XIX^e siècles, prouvant que la gravité de l'obésité est une notion déjà ancienne.

M. ETTMÜLLER, dans un ouvrage intitulé « *Pratique générale de Médecine de tout le corps humain* », datant de 1699, cite, entre autres, l'observation rapportée par TIMEUS relatant « la mort subite d'un homme trop replet. »

CULLEN écrit, dans son « *Cours de Matière Médicale* » qui a été traduit de l'anglais en 1787 par CAULLET DE VEAUMOREL : « Les gens gras sont sujets aux maladies des viscères », et, dans ses commentaires, le traducteur ajoute : « Il est certain que les gens gras sont sujets à des maladies : cette vérité, reconnue de tout le monde, est détaillée dans un Mémoire que feu LORRY, célèbre Médecin, a consigné dans ceux de la Société Royale de Médecine. »

Nous aimerions citer aussi ces phrases de A. MACCARY qui, dans son important « *Traité sur la Polysarcie (Corpulentia des Latins)* » de 1811, signale les complications fatales qui menacent l'obèse : « Les terminaisons les plus fréquentes de la Polysarcie, écrit-il, sont l'orthopnée, la palpitation du cœur, l'apoplexie, les hernies et la mort subite. A celles-ci on doit ajouter quelques autres qui ne sont pas aussi fréquentes, telles sont les éruptions miliaires, l'épistaxis, les hémorragies les plus difficiles à guérir, l'épilepsie, l'érysipèle qui passe à la gangrène, les maladies aiguës, la manie, le typhus, l'hystérie, l'anasarque, les diarrhées graves ou habituelles. Chez les jeunes sujets il survient souvent des excoriations qui laissent sortir une humeur particulière. Selon ETTMÜLLER, le scorbut, qui attaque les personnes grasses, amène avec lui l'atrophie et les ulcères internes des viscères. WALTHER a vu l'obésité se terminer par le rhumatisme et l'arthritis ; et LORRY a vu les écrouelles accompagner la polysarcie. » A la lecture de ces mots on a le sentiment que, pour l'Auteur, le « Polysarque » était condamné à toutes les horreurs de la pathologie connues à cette époque !

C'est donc de longue date que l'obésité est considérée comme une affection redoutable. Pourtant, malgré la certitude de cette gravité, on l'oublie trop souvent et beaucoup de médecins eux-mêmes, s'arrêtant aux seules apparences trompeuses, admirent l'aspect florissant et le visage réjoui de l'obèse. Il est alors au « *stade enviable* » de la description pittoresque de L. WILLIAMS. A un degré de plus, devant l'épaississement de la taille, l'arrondissement des formes, la proéminence de l'abdomen, devant la difformité progressive de l'obèse, on est tenté

de rire : c'est le « *stade comique* » du même auteur. — « Un bossu fait peur, un ventru fait rire, c'est entré dans les mœurs », écrit un romancier contemporain. — Mais, toujours selon L. WILLIAMS, arrive bientôt le « *stade pitoyable* ». La fameuse et classique boutade de W. EBSTEIN décrit la même succession de ces trois stades.

R. BOULIN a bien mis en garde contre cette habituelle insouciance avec laquelle on considère bien souvent ce malade : « L'obésité, écrit-il, est une affection extrêmement banale, à ce point que le profane ne la considère pas comme une maladie, mais plutôt comme un type morphologique, une manière d'être de beaucoup d'individus, de certains âges de la vie, prêtant dans les cas extrêmes plutôt à la plaisanterie qu'à la pitié. C'est pourtant une maladie responsable de bien des méfaits, de multiples complications et qui abrège la durée de la vie, moins par elle-même, il est vrai, que par les tares viscérales qui, tôt ou tard, l'accompagnent. »

Parmi celles-ci, le **diabète** tient une place importante.

« Le diabète, écrit F. HECKEL, est le compagnon habituel de l'obésité qu'il suit, peut-on dire, comme son ombre ». Pour BOUCHARD, l'examen des diabétiques révélait la présence d'une obésité dans 193 cas sur 1.000 [57]. La fréquence s'élevait pour VON NOORDEN à 22 % [352] et à 30 % selon SEESEN. Mais encore faut-il tenir compte de l'âge ; en effet une récente étude de E. AZÉRAD et P. BERTHAUX [25] dévoile que sur 216 diabétiques adultes, 137 (soit près des 2/3) sont ou ont été des obèses au poids dépassant 15 à 20 % le poids idéal théorique ; si, de plus, ils considèrent parmi ces malades seulement ceux dont l'âge a dépassé 45 ans, les proportions sont alors beaucoup plus grandes puisque sur 177 sujets il y a 128 obèses, soit 72 %. Ces chiffres rejoignent ceux qui ont été publiés dans la statistique de JOSLIN [243] pour qui, d'après une étude portant sur 4.596 diabétiques dont le diabète est apparu après 30 ans, 78,5 % des hommes et 83,8 % des femmes sont des obèses.

Sans se traduire toujours par un diabète véritable, les **troubles de la glycorégulation** n'en sont pas moins très fréquents chez les obèses. Ce sujet a fait l'objet de la thèse de R. BOULIN [58]. Très souvent la courbe d'hyperglycémie est anormalement élevée et prolongée, comme le signale en parti-

culier R.-S. ALLISON [17], comme le note également H.-J. JOHN [241]. Il s'agit là de véritables « *états paradiabétiques* » que nous n'avons pas recherchés systématiquement chez tous nos malades, mais que nous avons décelés très souvent lorsque l'épreuve a été pratiquée.

Quant à l'artériosclérose qui complique si souvent le diabète, elle est, selon JOSLIN, d'autant plus grave que le malade est obèse.

Or l'obèse est exposé plus que tout autre aux **manifestations cardio-vasculaires de l'athéro-sclérose**.

Selon A. JOUVE [246], dans une consultation de cardiologie, 20 % des malades sont atteints d'obésité.

E. AZÉRAD et P. BERTHAUX signalent la *dyspnée d'effort* chez plus du tiers de leurs obèses jeunes.

La *tachycardie permanente*, signant la participation cardiaque, est présente pour les mêmes auteurs, chez près de 30 % des obèses ayant moins de 30 ans.

Il est fréquent également de noter chez l'obèse, soit un léger *œdème malléolaire*, soit une *cyanose des extrémités* qui ne font que précéder les signes plus nets et plus complets de la défaillance myocardique.

De plus, l'obésité est génératrice d'*hypertension artérielle*. Nombreux sont les auteurs qui l'ont reconnu, comme E.-G. HUBER [236], J. LERAY [287], R.-L. LÉVY, P.-D. WITHE et W.-D. STROUDE [301] ; c'est le sujet de la thèse de G. FAVIER [160]. A. JOUVE et M. ALBOUY ont constaté la fréquence de l'excès pondéral chez les hypertendus et les artérioscléreux de moins de 70 ans [246]. Beaucoup de nos obèses sont des hypertendus et souvent nous avons vu le chiffre tensionnel diminuer avec le poids (voir par exemple nos observations XIX, LXXXV, XCII, CXXXIV, CLXXX). Comme le remarque E. AZÉRAD, il s'agit surtout d'une accélération du processus normal que constitue l'élévation de la tension avec l'âge.

Selon S.-C. ROBINSON, M. BRUCER et J. MASS [387], la comparaison entre des sujets normaux ou maigres d'une part et des obèses d'autre part montre chez ces derniers un excès tensionnel 3 fois plus fréquent chez les hommes et 6 fois plus fréquent chez les femmes. P. KARTUN et BILSKI-PASQUIER [251] ont étudié aussi les relations entre l'obésité et l'hypertension au sujet

d'une observation concernant une hypertension artérielle grave améliorée par le régime.

En adoptant la classification « biotypologique », on peut dire que l'obésité androïde favorise l'hypertension plus souvent que l'obésité gynoïde ; mais, à notre avis, *l'observation courante contredit l'opinion de J. VAGUE* pour qui seule l'obésité androïde est source d'hypertension. Cette remarque est aussi valable pour le diabète. Selon J. VAGUE, diabète et hypertension sont des complications de la seule obésité androïde [439, 442, 443]. En fait, nous avons observé des cas où l'obésité était manifestement gynoïde, avec tous les caractères attribués par J. VAGUE à cette forme clinique [436, 439, 440], et s'était pourtant compliquée soit de diabète, soit d'hypertension : telles sont les observations que nous rapportons sous les numéros IV, XXVI, XLI, LXXXV, XCVIII, CXII, CXXII, CXLIV.

La *coronarite* et l'*infarctus myocardique* menacent aussi l'obèse plus que le sujet de poids normal.

Sur 77 cas de thrombose coronarienne chez des femmes, 87 % étaient des obèses d'après T.-W. BAKER et F.-A. WILLIUS [30]. Parmi 80 soldats de l'armée américaine âgés de 20 à 36 ans et décédés de coronarite, A.-J. FRENCH et W. DOCK [196] ont remarqué que 73, soit 91 %, présentaient un excès pondéral. Selon S.-L. WILENS, l'autopsie révèle des lésions d'athérosclérose grave 2 fois plus souvent chez les sujets obèses morts d'infarctus du myocarde que chez les sujets de poids normal. E. AZÉRAD et P. BERTHAUX écrivent : « Dans une statistique personnelle non encore publiée (AZÉRAD et KARTUN), sur un premier lot de 44 infarctus du myocarde non sélectionné, nous comptons 27 obèses ou anciens obèses » [25].

Ces mêmes auteurs notent aussi la fréquence avec laquelle l'obésité conduit à l'**insuffisance cardiaque**.

C'est, du reste, l'avis général. Comment pourrait-il en être autrement avec le surmenage que subit le cœur de l'obèse ? « En dehors de toute intervention secondaire de l'hypertension si fréquente chez les obèses, divers auteurs ont déjà noté des anomalies cardiaques, même à une période où aucun signe clinique ne décèle ces défaillances », écrivent M. PIÉRY, V. CORDIER, J. ENSELME et Mlle D. NURY qui ont mesuré le débit cardiaque chez plusieurs obèses, ce qui leur a permis de conclure :

« Le cœur des obèses maintient son débit cardiaque au niveau de la surface du corps et, pour ce faire, augmente son travail, évoluant ainsi vers la fatigue et la décompensation » [364].

Il faut signaler encore d'autres complications de cette « terrible maladie » (AZÉRAD et BERTHAUX) :

Néphropathies. Rappelons à ce sujet les observations rapportées par M. LÉVY et M. SAPIR [300]. Pour Von NOORDEN, le tiers des malades atteints de néphrites sont des obèses ou d'anciens obèses [352]. Selon M. LABBÉ, les complications rénales apparaissent chez les obèses, avant 50 ans dans 22 % des cas, après 50 ans dans 79 % des cas [264].

Insuffisance hépatique. Récemment, ZELMAN, chez 20 obèses ne présentant de façon certaine aucune autre affection hépatogène, a noté une rétention anormale de la phénol-sulfone-phtaléine ; le test au thymol était élevé 10 fois sur 20 ; avec fréquence, il a noté, après ponction biopsique du foie, des lésions cellulaires avec stéatose, dégénérescence cellulaire, fibrose périportale. J. LERAY [286] a beaucoup insisté aussi sur l'insuffisance hépatique secondaire à l'obésité.

Cholécystites lithiasiques ou non : la statistique de H.-M. RAY [379] est démonstrative à cet égard.

Troubles digestifs variés : *dyspepsie acide, pyrosis, flatulence*, qu'il faut le plus souvent rapporter aux excès alimentaires facteurs de l'obésité.

De plus, F. FRANÇON et G. Du LAC ont étudié la fréquence des **manifestations rhumatismales chroniques** chez les obèses [167] ; ces auteurs concluent au rôle aggravant de l'obésité qui donne lieu à un syndrome qu'ils ont décrit sous le nom de « *obésité-lordose-cypho-scoliose* » (« syndrome O. L. C. S. ») dont fait partie, entre autres, la *lipoarthrite sèche du genou*. Les phénomènes articulaires de l'obèse sont le plus souvent des *altérations dégénératives* liées à l'excès du poids corporel et l'on comprend que soient atteints avec prédilection le rachis dorso-lombaire et les membres inférieurs. Mais on rencontre aussi chez ces malades avec une certaine fréquence des *rhumatismes progressifs et inflammatoires* et des *spondylarthrites ankylosantes*. Si l'on ne peut parler de « rhumatismes des obèses » car

il ne s'agit pas de formes rhumatismales spéciales, il convient cependant de noter chez ces malades la fréquence de telles manifestations. L'impression qui se dégage des faits correspond à l'opinion de GILBERT-DREYFUS qui écrit : « Les deux troubles sont favorisés par un terrain commun, humoral et tissulaire » [196].

On a aussi de tout temps remarqué les **troubles génitaux** de l'obèse : *frigidity sexuelle* chez l'homme ; chez la femme, *troubles des règles* qui sont constitués le plus souvent chez la jeune fille par des menstruations d'apparition précoce, mais irrégulières et peu abondantes et, chez la femme adulte, par de l'aménorrhée ou parfois au contraire des ménorragies ; on a souvent aussi fait mention de la *stérilité*. De telles manifestations ont pu faire songer autrefois à une origine gonadique de l'obésité. On sait aujourd'hui que l'obésité est la cause et non la conséquence des troubles génitaux et que ces derniers disparaissent le plus souvent lorsque l'obèse maigrit.

Certains auteurs ont signalé la **gravité de l'obésité chez la femme enceinte**, avant et pendant l'accouchement, tels que C.-M. ZOLLER [463], L.-D. ODELL et W.-F. MENGERT [353]. « L'obésité au cours de la grossesse aggrave notablement le pronostic de l'accouchement » écrit R. LEVEN [296]. Selon les observations de H.-B. MATTHEWS et M.-G. DER BRUCKE [320], la grossesse et l'accouchement sont, chez l'obèse, compliqués dans 75 % des cas.

Il convient aussi de rappeler combien les obèses sont de « **mauvais cas** » pour le chirurgien : à la difficulté technique créée par leur adiposité, s'ajoutent l'importance de la mortalité opératoire et la fréquence des complications qui suivent l'intervention.

On connaît, du reste, la **moindre résistance** des obèses aux infections et aux diverses agressions. BOUCHARD écrivait : « Je considère que le fait d'aborder une maladie infectieuse ou une maladie fébrile durable en état de surcharge graisseuse notable est un élément de pronostic fâcheux » et, plus loin : « L'obèse est un insuffisant de ses oxydations, de sa nutrition, de son rein, de son foie, un intoxiqué chronique et généralement aussi un insuffisant de sa phagocytose. Une des démonstrations les plus nettes de cette dernière insuffisance est la fré-

quence des infections cutanées chez les gens gras : le furoncle, l'anthrax, l'herpès, l'érysipèle, les streptococcies de toute espèce, les coryzas, les angines, les bronchites, la pérennité des inflammations urétrales se rencontrent constamment chez les gens gras et sont la preuve clinique de ce fait » [56].

Il n'est pas jusqu'au **cancer** qui ne soit favorisé par l'obésité, comme le montrent en particulier les études de A. TANNENBAUM [432]. R. WALLIS insiste également sur ce fait : « D'après des statistiques portant sur des dizaines de millions d'individus, écrit-il, la proportion des cancers est de 12 % plus fréquente chez les obèses » [445].

Il faut enfin signaler un fait curieux : les **suicides** seraient plus fréquents chez les obèses puisque, d'après les études de L.-I. DUBLIN et H.-H. MARKS [141], sur 100.000 individus, la proportion des suicides est de 25 chez les maigres, 24 chez les normaux et 31 chez les obèses. Peut-être est-ce là une manifestation des désordres psychiques qui, nous le verrons, sont souvent à l'origine de l'obésité et qui peuvent en être aussi une conséquence.

Bref, pour toutes ces raisons, *les compagnies d'assurances américaines*, d'après des chiffres qui concernent un nombre impressionnant de sujets, se sont rendu compte du *risque que représentent pour elles les obèses*. Nous citerons en particulier les conclusions de W.-E. PREBLE [371] : en représentant par 100 le *taux de mortalité* normal d'ensemble, celui-ci s'élève à 104 chez l'homme pour un excès de poids de 7 kg. à 9 kg. et à 223 pour un excès de poids de 38 kg. ; chez la femme, il est de 114 pour un excès de poids de 7 kg. et de 157 pour un excès pondéral de 36 kg. (ces résultats sont le fruit d'une étude portant sur 213.000 hommes et 50.000 femmes obèses assurés par 30 compagnies différentes).

NEWBURGH montre également [345] que :

un excès de poids de	4,5 kg.	augmente la mortalité de	8 %
—	9 kg.	—	18 %
—	13,5 kg.	—	28 %
—	18 kg.	—	45 %
—	22,5 kg.	—	56 %
—	27 kg.	—	67 %
—	31,5 kg.	—	81 %
—	40,5 kg.	—	116 %

Les rapports de L.-I. DUBLIN et A.-J. LOTKA [140] qui ont étudié *l'influence du poids sur la longévité* de 192.304 sujets âgés de 20 ans au moment de leur contrat d'assurance notent que le « risque » est d'autant plus grand que l'obèse est plus âgé et la mortalité peut augmenter de 25 % à 75 % par rapport à la moyenne générale.

Nous reproduisons ci-dessous la *table de mortalité de la « New-York Life Insurance »*, car elle évoque assez, croyons-nous, l'importance du fléau que représente l'obésité.

AGE	Pourcentage d'excès de poids par rapport à un individu normal		
	20 %	30 %	40 %
		Mortalité supplémentaire	
20	5 %	20 %	40 %
30	17 %	35 %	60 %
40	25 %	50 %	77 %
50	25 %	50 %	77 %

M. ALBEAUX-FERNET, dans son ouvrage *« Comment traiter l'obésité »* [6], dont nous nous sommes permis d'extraire ce tableau, ajoute : « *Les statistiques américaines résument objectivement ce problème en déclarant que la suppression du cancer allongerait d'un an la durée moyenne de la vie, alors que la disparition de l'obésité la prolongerait de cinq ans.* »

DEFINITIONS DE L'OBESITE

Si les Médecins de notre époque, par les progrès de l'hygiène et la généralisation de ses méthodes, ainsi que par l'avènement et l'utilisation des antibiotiques, peuvent s'enorgueillir d'avoir augmenté la durée moyenne de la vie, ils voient cependant leurs efforts aboutir à un summum, car ils n'ont pas encore vaincu les affections dites « dégénératives » dont l'obésité est un facteur essentiel. C'est donc là une maladie qu'il est important de combattre et que, par conséquent, il faut s'efforcer de connaître.

Comment et pourquoi se crée une obésité ? Quels sont les critères qui permettent d'affirmer son existence ? En quoi consiste-t-elle ? Répondre à ces questions, c'est définir l'obésité sur les plans *physiopathologique, clinique et anatomique.*

— SUR LE PLAN PHYSIOPATHOLOGIQUE. **Historique et différentes conceptions.**

Les causes de l'obésité et les mécanismes présidant à sa formation ont fait l'objet de recherches nombreuses depuis que la maladie est connue. C'est dire l'ancienneté du problème : l'obésité, en effet, n'est pas un produit de la civilisation ; elle semble avoir existé de tout temps ; de la plus haute Antiquité des vestiges nous le prouvent : l'art égyptien et l'art étrusque nous ont laissé des statuettes représentant des sujets obèses. Signaler les Médecins qui se sont penchés sur la question de l'obésité et qui, pour combattre cette maladie, ont essayé de la comprendre, ce serait parler de tous les grands noms de l'Histoire, depuis HIPPOCRATE et GALIEN jusqu'aux contemporains.

Faire ici un *rappel historique* nous paraît inutile, car nous devons mentionner tout au long de cette thèse les noms et les études de multiples chercheurs, comme nous l'avons déjà fait dans les lignes qui précèdent.

Nous ne ferons donc que citer les travaux mémorables de Coelius AURELIANUS concernant ce qu'il appelait la « polysarcie », les observations de TULPIUS, celles de Marcellus DONATUS, les descriptions de BORELLUS ; mentionnons également VANHELMONT, CATTIERUS, MACCASSIUS, PANAROLUS, Michel ETMÜLLER. D. SENNERT nous a laissé un bel enseignement dans son « *De corpulentia maxima* » datant de 1676, de même que C. SCHULZ dans son « *De obesitate* » écrit en 1752. Cl. Lh. REUSING nous a laissé, datant de 1791, un ouvrage intitulé « *De pinguedine sana et morbosa* » et l'on doit accorder un important intérêt aux notes réunies par W.-X. JANSEN sous le titre « *Consideratio pathologica et physiologica pinguedinis animalis* ».

Il convient cependant de s'arrêter plus longuement aux conceptions émises au cours de la période contemporaine et spécialement depuis les travaux de C. BOUCHARD pour qui la plupart des obésités sont l'expression d'une affection métabo-

lique, d'un « ralentissement de la nutrition » [57]. Ce sont les études de LEGENDRE [282 ; 283], RAMOND [375], F. HECKEL [223], G. LEVEN [293 ; 294], G. MOURIQUAND : c'est l'époque des « NUTRITIONISTES », qui, s'ils n'ont pas établi avec certitude le mécanisme pathogénique de l'obésité, ont eu, du moins, le mérite de mettre en évidence le rôle du terrain et de l'hérédité.

Pendant ce temps, la THEORIE ENERGETIQUE s'élabore, sous l'influence surtout de M. LABBÉ [266 ; 269] en France et de DUNCAN aux Etats-Unis. La théorie endogène perd alors de son importance et l'on tend à admettre de plus en plus que l'obésité est due à un déséquilibre mathématique entre les recettes et les dépenses énergétiques de l'organisme.

Mais la rigueur de cette conception ne pouvait satisfaire pleinement les esprits et l'obésité passe peu à peu dans le DOMAINE DE L'ENDOCRINOLOGIE comme en fait foi la première édition des « *Maladies des Glandes endocrines* » de L. de GENNES [178]. On peut dire que pratiquement toutes les glandes à sécrétion interne ont été incriminées, dans leur dysfonctionnement, pour expliquer la prise pondérale ; la notion de l'origine endocrinienne de nombreuses obésités est encore très répandue de nos jours.

Actuellement, cependant, les travaux modernes ont mis en relief le RÔLE DU SYSTEME NERVEUX et particulièrement du système nerveux central. On accorde une importance toute spéciale à la portion hypothalamique du diencéphale ; le rôle qu'on attribue à cette région infundibulo-tubérienne et le crédit qu'on alloue volontiers aux perturbations psychiques dans le mécanisme de la faim ainsi que dans la régulation du métabolisme lipidique et des principaux autres métabolismes, ont permis un retour aux anciennes théories énergétiques dont E. AZÉRAD est un des défenseurs en France, de même que, aux Etats-Unis, J.-R. BROBECK, L.-H. NEWBURGH et, en général, toute l'Ecole américaine, sans faire triompher cependant une théorie purement exogène puisque c'est, malgré tout, un trouble endogène qui est en cause.

Mais les discussions ne sont pas encore closes ; les avis sont encore partagés de nos jours et H.-P. KLOTZ et P. LUMBROSO les résument de la façon suivante : « Deux conceptions opposées se partagent les faveurs des médecins, elles revien-

nent toujours sur le tapis avec des arguments plus ou moins neufs.

LA THEORIE EXOGENE fait de l'obésité une simple conséquence d'une suralimentation, elle s'appuie sur les lois générales de la thermodynamique et voit dans l'excès des graisses de réserve le simple fait du déséquilibre entre les entrées et les dépenses. Elle considère l'obèse comme un sujet ayant des réponses physiologiques normales.

La THEORIE ENDOGENE fait intervenir d'autres facteurs qui vont agir sur les ingesta entre le moment où ils pénètrent dans l'organisme et celui où ils en sortent sous quelle que forme que ce soit. Ces facteurs étant, selon les époques et les tendances, endocriniens, métaboliques ou nerveux. Cette théorie considère l'obèse non comme un sujet à physiologie normale, mais comme un sujet présentant un trouble physiopathologique.

Entre ces deux positions extrêmes certains veulent adopter une attitude éclectique et déclarent qu'il existe des obésités exogènes et d'autres endogènes ou que toute obésité est à la fois exogène et endogène ou encore qu'il existe des obésités alimentaires des gros mangeurs et des obésités paradoxales, spongieuses, hydrolipopexiques, sans suralimentation. » [260].

Nous croyons le problème suffisamment posé : nous essaierons de le résoudre par la suite.

— SUR LE PLAN CLINIQUE. L'excès pondéral.

Du point de vue clinique, l'obésité se traduit par les modifications corporelles suffisamment connues pour qu'il soit inutile de les décrire ici. L'ancienne définition de M. ERTMÜLLER garde encore tout de sa valeur ; en 1699 il écrit : « La trop grande corpulence » est réalisée « lorsque le corps est tellement augmenté dans sa circonférence par l'aliment convenable, tant à l'égard du ventre que des autres membres, que les actions en sont considérablement empêchées et blessées, surtout celles qui regardent le mouvement. » Cette opinion, cependant, ne ferait retenir que les obésités importantes et négliger les « petites obésités » sur lesquelles insiste F. HECKEL : « De même, dit-il, qu'il n'y a pas de petite albuminurie ou de petite glycosurie physiologique, de même il n'existe pas de petite obésité normale. »

« Toute surcharge de poids, dit-il ailleurs, doit attirer l'attention » [223].

L'excès pondéral est bien, en fait, le critère clinique le plus facile : *est obèse tout sujet dont le poids est trop élevé par rapport au poids idéal normal.*

Pour définir ce poids idéal et préciser où commence l'obésité à partir de ce poids, diverses formules ont été préconisées.

Pour certains auteurs, l'obésité commence lorsque le poids dépasse de 1/8 ou de 1/7 le poids normal ; pour la plupart, avec M. LABBÉ, l'excédent admis est de 1/10 ou de 1/15. Mais F. HECKEL est beaucoup plus sévère et, sans donner de règles bien précises, fait commencer l'obésité à un poids bien inférieur.

Quant au poids idéal, il est généralement fixé par la règle de BROCA à 1 kg. par cm. de taille au-dessus du mètre. C'est ainsi que pour le sujet de 1 m. 70, le poids idéal serait de 70 kg. Là encore, HECKEL trouve ce poids trop élevé. Que dirait-il de la formule de CACHERA pour qui :

$$\text{Poids normal (kg.)} = \text{Taille (cm.)} - 100 - \frac{\text{Taille (cm.)} - 150}{4}$$

qui, pour un sujet de 1 m. 70, donne 75 kg. ? C'est aussi la formule de LORENTZ.

Pour la femme, le poids normal est inférieur ; c'est ainsi que, selon JOUVE, le poids normal s'obtient à partir du chiffre de la taille en cm. auquel on retranche 100 chez l'homme (70 kg. pour 1 m. 70) et 104 chez la femme (66 kg. pour 1 m. 70).

Mais bien d'autres formules ont encore été proposées ; par exemple :

Pour QUÉTELET et BOUCHARD, l'obésité commence si le rapport du poids en kg. sur la taille en dm. est supérieur à 4 chez

$$\begin{array}{ccc} \text{l'homme} & \frac{\text{Pkg}}{\text{Tdm}} > & 4 \text{ ou à } 3,5 \text{ chez la femme} \\ & & \frac{\text{Pkg}}{\text{Tdm}} > 3,5. \end{array}$$

Ce rapport a été repris par d'autres auteurs avec certaines variantes. Ainsi le sujet est obèse si :

pour ROHRER	$\frac{\text{Pkg-10}}{\text{Tdm} \times 3}$	$>$	1,3	pour LIVI	$\frac{3 \sqrt{\text{Pkg}}}{\text{Tdm}}$	$>$	0,24
pour KAUP	$\frac{\text{Pkg-10}}{\text{Tdm} \times 2}$	$>$	2,4	pour PENDE	$\frac{\text{Tcm}}{\text{Pkg}}$	$<$	2,4

Il s'agit là de nuances et l'on conçoit facilement le caractère arbitraire de toutes ces formules.

Il est certain qu'on doit tenir compte de l'âge et aussi de la « constitution » et il serait logique de faire intervenir une notion de densité de façon à évaluer la part qui revient à la surcharge graisseuse (ou hydro-graisseuse) dans le poids du sujet : on sait en effet la faible densité de la graisse par rapport à celle du muscle. *Un sujet essentiellement musculéux peut avoir un poids bien supérieur au poids prévu sans être pour cela un obèse. Inversement, une obésité peut être plus importante que ne le fait croire la balance.* Aussi, plutôt que de comparer deux seuls facteurs, le poids et la taille, serait-il préférable de faire intervenir la notion de *densité* en tenant compte du *volume* : on ne manquera pas de le faire, au juger, lors d'un examen clinique ; mais, du point de vue pratique, c'est encore la balance qui nous rendra le plus grand service, à la fois pour fixer le diagnostic et pour suivre l'influence d'un traitement.

C'est ainsi que, pour établir le degré d'obésité chez nos malades, nous avons suivi les règles pratiques suivantes :

Poids idéal de l'homme (en kg.) = Taille (en cm.) — 100

Poids idéal de la femme (en kg.) = Taille (en cm.) — 100 —

Taille (en cm.) — 100

10

Nous faisons commencer l'obésité à un poids supérieur de 1/10 au poids idéal.

Nous restons persuadé cependant que ces règles sont bien souvent trop larges et c'est pourquoi nous calculons le degré d'une obésité non pas à partir du poids permis (supérieur de 1/10 au poids idéal), mais à partir du poids idéal lui-même.

Ainsi, nous ne considérons comme obèse un homme de 1 m. 70 que s'il pèse plus de 77 kg. Si son poids est de 98 kg., par exemple, nous dirons qu'il présente une obésité de +28 kg. et que son degré d'obésité est de 40 %

$$\left(\frac{28 \times 100}{70} = 40 \right)$$

— SUR LE PLAN ANATOMIQUE. **Adipose et Hydrose.**

« L'obésité, c'est lorsque la graisse farcit et encroûte les membranes des parties et spécialement celles de dessous la peau », écrivait ETTMÜLLER au XVIII^e siècle.

Cette définition ne fait mention que de la *surcharge graisseuse* et cette notion est restée la seule admise pendant longtemps.

Ainsi, pour PLIMMER et Van SLYKE, « Quand les lipides s'accumulent en excès dans le corps, tout en restant cependant répartis de façon normale, le résultat est appelé l'obésité » et, pour ACHARD, « L'obésité proprement dite est une adiposité généralisée, un excès de graisse dans tout l'organisme » [3].

Il faut préférer actuellement les définitions qui tiennent compte non seulement des modifications des réserves adipeuses, mais aussi des autres troubles surajoutés ; c'est ainsi que J. VAGUE, dont on connaît la classification biotypologique de l'obésité, donne pour définition de cette affection : « une altération du biotype dans ses trois aspects : morphologique, physiologique et psychologique, caractérisée par une prédominance de l'anabolisme sur le catabolisme, quelle que soit la valeur absolue de ces derniers, prédominance qui atteint surtout les réserves adipeuses, mais qui frappe aussi plus ou moins les autres constituants de l'organisme et notamment ses réserves hydriques » [435].

Or, on sait maintenant la valeur qu'il faut accorder à la *rétenion hydrique* qui se surajoute à la surcharge graisseuse. C'est la variabilité de son importance qui permet de comprendre, en partie, un certain nombre de discordances entre la prise de poids et le facteur de suralimentation ; c'est elle aussi qui explique les obésités d'apparition rapide.

L'intervention du facteur hydrique était mentionnée déjà au début de ce siècle dans le remarquable traité de F. HECKEL où l'on peut lire : « L'œdème chronique et la graisse sont souvent concomitants et, dans toute obésité, sous l'influence du régime restreint et sec et de l'exercice avec sudation, la perte de poids des premières semaines de traitement est plus rapide que dans la suite. » [223]. Dans le même ouvrage, l'auteur écrit également, au sujet de l'accumulation des liquides interstitiels chez les obèses : « Je crois que dans toutes les obésités, même légères et bénignes, les rétentions de ce genre existent, plus ou moins marquées. »

En 1933, L.-G. ROWNTREE et L.-A. BRUSTING [399] signalaient des obésités avec œdème et oligurie améliorées par l'emploi des diurétiques mercuriels et Y. KERMORGANT [256], en 1935, attirait l'attention sur l'« infiltration séreuse » existant dans ces cas.

Mais c'est surtout depuis la conception émise en 1938 par H. ZONDEK d'une « obésité par rétention d'eau et de sel » [464] que cette notion a fait fortune.

On assista alors aux descriptions successives de l'« hyperhydropexie » de C.-I. PARHON [358], de l'« obésité hypophysaire avec oligurie permanente et rétention hydrochlorurée » de R. KOURILSKY et H. HINGLAIS [262], de l'« obésité paradoxale » de GILBERT-DREYFUS [190] qu'il appellera plus tard l'« obésité spongieuse » [191 ; 192], de l'« obésité de disette » de M. SENDRAIL, des « engraissements paradoxaux par rétention d'eau » de L. de GENNES et WALLOT [187], de l'« obésité de dysalimentation » de TURIAF [434], de l'« hydrolipopexie » de M. ALBEAUX-FERNET [5 ; 6], de l'« obésité féminine de guerre » de J. LERAY [288].

L'existence de cette rétention d'eau chez l'obèse, si elle peut être soupçonnée parfois cliniquement devant un certain aspect du malade, une consistance spéciale des chairs, une oligurie relative diminuant en position couchée et surtout devant des modifications pondérales rapides et importantes, est prouvée par plusieurs épreuves d'exploration fonctionnelle : ce sont surtout les épreuves de *diurèse provoquée*, principalement l'épreuve de VOLHARD qui met en évidence un retard d'élimination. J. DECOURT a attiré l'attention, avec D. BOUTTIER [127], sur l'intérêt que peut avoir la comparaison des résultats obtenus avec cette méthode utilisée *en orthostatisme*, d'une part, et *en clinostatisme*, d'autre part (épreuve de J. COTTET) : le décubitus diminue considérablement le retard d'élimination.

M. ALBEAUX-FERNET, J. HERVÉ et M. CORTEVILLE auraient décelé, chez certains obèses, une *hypochlorurie* et une *hyperchlorémie* [11] ; mais leurs dosages portent sur un nombre de cas trop restreint ; ces mêmes auteurs accordent beaucoup plus d'intérêt aux épreuves de diurèse dont nous avons parlé. Par contre, selon eux, l'étude du *coefficient lipocytyque* n'aurait pas une valeur utile ; cette dernière opinion est en contradiction avec celle de J. MARTIN qui, utilisant avec B. DARAGAN, A. SCHEMME et S. DESPAX une méthode de dosage plus simple que celle de MEYER et SHAEFFER, décele un coefficient lipocytyque élevé lorsque la rétention d'eau est importante [318] ; on sait que le coefficient lipocytyque représente le rapport cholestérol/acides gras et que N. FIESSINGER a affirmé depuis longtemps qu'un tissu peut fixer d'autant plus d'eau que son coefficient lipocytyque est plus élevé.

Nombreux autres procédés biologiques, enfin, prouvent la participation d'une rétention hydrique dans l'obésité : *mesures du volume des liquides extra-cellulaires* auxquelles se sont attachés principalement J. ODIER et R.-S. MACH [354] ainsi que R. CACHERA, M. LAMOTTE et J. DUBRISAY [79 ; 80], *évaluation de l'eau totale, de l'eau libre et de l'eau liée aux protéines globulaires* comme l'on pratiquée G. GIRAUD, H. LATOUR et A. LÉVY [205].

Comment expliquer cette rétention d'eau ?

Il est vraisemblable que de nombreux facteurs intervenant dans le métabolisme de l'eau ont ici leur part de responsabilité. Certains auteurs, devant la complexité des mécanismes présidant au métabolisme hydrominéral, ont recherché le point de départ de ces perturbations hydriques. Le *primum movens* est-il un trouble du métabolisme du sel ? ou réside-t-il au contraire dans un trouble de l'hydrophilie des tissus ? Le facteur primitif est-il la non élimination d'eau ou au contraire la fixation de sel ? Quoiqu'il en soit, ces phénomènes s'intriquent rapidement sous l'effet de leurs interactions réciproques ; un fait demeure, selon l'expression de KOURILSKY, « le malade urine dans son tissu cellulaire. »

Il est possible que certaines perturbations endocriniennes agissent en ce sens : action hydratante de la folliculine, de l'insuline, rôle des hormones surrénales dans le métabolisme hydro-minéral, production excessive d'hormone antidiurétique

post-hypophysaire ; il est utile, en tout cas d'y songer lorsqu'on emploie ces hormones à titre thérapeutique.

Le diencéphale intervient peut-être aussi : nous verrons l'importance qu'on lui attribue actuellement en matière d'obésité ; or, certains supposent l'existence de centres hypothalamiques régulateurs du métabolisme hydrique dont la perturbation pourrait bien entrer en jeu, surtout dans certaines obésités avec facteur nerveux ou psychogène.

Mais, en fait, le facteur aqueux de l'obésité ne s'explique-t-il pas suffisamment déjà par le simple pouvoir hydropexique du tissu adipeux ?

Il est certain, de plus, que les troubles circulatoires entraînés par l'obésité favorisent grandement cette rétention d'eau ; les mesures prouvent en effet la fréquence de l'*hyperpression veineuse* chez les obèses, comme le rapportent M. ALBEAUX-FERNET, J. BERTON, R. CAUVIN et J.-R.-M. FRANCKSON [10] ; E. MAY et A. NETTER voudraient expliquer cette augmentation de la pression veineuse par une hypotonie capillaro-veineuse due à un déficit adrénérgerique [326] ; sans s'arrêter spécialement à cette hypothèse, on peut affirmer l'existence, chez de nombreux obèses, d'une gêne à la circulation de retour qui ne peut être qu'un élément favorable à la rétention d'eau au niveau des tissus et qui, au niveau du tube urinifère, entraîne, par stase veineuse, une augmentation de la réabsorption chlorurée sodique et, par conséquent, hydrique.

Bien sûr, la *rétention hydrique ne peut constituer une obésité à elle seule* et l'on doit partager l'opinion de E. AZÉRAD et P. BERTHAUX pour qui « le problème de l'obésité ne peut être ramené à une surcharge hydrique » [24] : les modifications portant sur l'eau de l'organisme sont toujours secondaires à l'adiposité. *Il n'existe pas d'obésité « par » rétention d'eau*, comme le voulait H. ZONDEK, *mais on doit parler d'obésité « avec » rétention d'eau* : la surcharge graisseuse est absolument indispensable, c'est sur elle que se greffe l'hydropexie.

Mais l'existence de cette dernière semble être beaucoup plus fréquente que ne le pense la majorité des auteurs.

Dans nos observations, une telle rétention d'eau peut être affirmée dans 32 % des cas et même 43 % si l'on ne considère que les malades hospitalisés dont l'examen a pu être plus complet.

Mais, contrairement à l'opinion de J. VAGUE [437 ; 439], nous ne pensons pas que le facteur hydrique soit exclusivement lié au caractère gynoïde de l'obésité. Pour nous, ce phénomène existe chez l'homme avec une fréquence qui n'a jamais été suffisamment appréciée jusqu'à ce jour. Nous l'avons trouvé dans 33 % de nos cas d'obésités masculines. Il est certain, en tout cas que nous avons observé tant chez l'homme que chez la femme des obésités indubitablement androïdes où la rétention d'eau se surajoutait, sans discussion possible, à l'adiposité.

Du reste, les chiffres que nous citons ne correspondent certainement pas à la fréquence réelle de la rétention d'eau. Pour fixer nos pourcentages, en effet, nous n'avons retenu que les hydropexies importantes et absolument indiscutables, en nous basant sur les faits cliniques et sur des épreuves de laboratoire qui, si elles avaient été pratiquées systématiquement chez tous les malades, auraient certainement donné des chiffres plus importants. Nous avons accordé également une valeur diagnostique spéciale aux résultats thérapeutiques obtenus par le repos, la position couchée et l'administration énergique et prolongée de la médication diurétique (diurétiques mercuriels surtout).

Notre impression définitive est que la rétention d'eau est non pas seulement un phénomène fréquent, mais une réalité constante. *Adipose et hydrose sont, à notre avis, les deux constituants toujours présents à la fois dans une obésité ; seules leurs proportions relatives varient suivant les cas.*

C'est aussi l'avis de J. MARTIN, dont les travaux faits en collaboration avec B. DARAGAN, A. SCHEMMEL et S. DESPAX, lui permettent la conclusion suivante : « Il nous paraît actuellement indiscutable que l'on puisse distinguer nettement dans toute obésité :

« a) un élément adipopexique consistant en une surcharge graisseuse pure de l'organisme ;

« b) un élément hydropexique constitué par la masse liquidienne pathologique fixée par les tissus gras. » [318]

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

OBESITE

TERRAIN ET HEREDITE

« J'ai été de tout temps Lavatérien et Galliste : je crois aux dispositions innées. »

(BRILLAT-SAVARIN : XII^e Méditation.)

« La première cause de l'obésité est la disposition naturelle de l'individu. »

(BRILLAT-SAVARIN : XXI^e Méditation.)

L'observation est courante de sujets qui, malgré un régime normal et parfois même réduit, voient apparaître chez eux une obésité, comme s'ils présentaient une tendance naturelle à cette maladie.

De même qu'il existe des sujets suralimentés qui ne grossissent pas — la statistique de M. DEMOLE [136] en fait foi, ainsi que les constatations de M.-A. GOLDZIEHER [210] —, de même existe-t-il des obèses qui semblent manger peu. Tout se passe chez eux comme si les oxydations et, en général, les actes de désassimilation restaient insuffisants. L'impression première est qu'ils brûlent et consomment moins que les individus normaux et que, par suite, selon l'opinion populaire, « tous leurs aliments tournent à la graisse » !

« Tout se passe, écrit GILBERT-DREYFUS, comme s'il existait un système thésaurisateur permettant à des sujets dont les besoins se trouvent pathologiquement réduits, de réaliser une économie sur des apports cependant inférieurs au minimum vital normal. » [194]

Pour l'expliquer, certains voient chez l'obèse une *diminution de la « consommation de luxe »* de LIEBIG et RICHET. L'hypothèse d'une telle consommation de luxe, qui expliquerait la constance du poids chez le sujet normal, semblait confirmée par les expériences d'auteurs allemands, E. GRAFE et D. GRA-

HAM [215] ; mais des travaux américains, en particulier ceux de BOOTBY et SANDIFORD et ceux de F.-H. WILEY et L.-H. NEWBURGH [460] paraissent au contraire l'infirmier.

De même, l'accroissement chez l'obèse du « coefficient d'utilisation des aliments » n'a pas été prouvé et, bien que R.-P. CANNON ait montré la possibilité pour l'organisme d'épargner de l'énergie [86], après E.-B. FORBES et ses collaborateurs [165 ; 166], le problème, en fait, reste entier : « La question de la consommation de luxe ou du coefficient d'utilisation reste posée » (KLOTZ et LUMBROSO : [260]).

« La nature intime de ce processus d'épargne, de cette mise en réserve d'énergie, demeure totalement inconnue », reconnaît GILBERT-DREYFUS, qui ajoute : « Mais si ce mystère ne s'éclaire qu'à la lueur d'hypothèses mal compatibles avec la physiologie traditionnelle, nous nous refusons de méconnaître un phénomène irrécusable sous prétexte que nous ne sommes pas capables de l'expliquer et à nier contre toute évidence que l'on puisse engraisser sans commettre d'excès alimentaires. » [194]

Peut-être existe-t-il chez l'obèse une certaine « lipophilie tissulaire », selon le terme de Von BERGMANN : c'est la conclusion à laquelle parvient G. HETENYI après des mesures de lipémies pratiquées chez divers sujets et en diverses circonstances [228].

Quoiqu'il en soit on aimerait invoquer à la base de ces obésités dites « constitutionnelles » l'existence d'un terrain particulier, dont les éléments constitutifs nous échappent encore, mais n'en existent pas moins et créent une atmosphère spéciale, favorable à la prise de poids.

Dans l'affection qui nous intéresse, comme dans toutes celles qui touchent au problème des prédispositions morbides, on doit rechercher dans quelle mesure intervient l'hérédité.

En tout premier lieu, il est impossible de ne pas être frappé par l'existence de ces familles d'obèses où la maladie semble se transmettre de génération en génération ; l'observation en est ancienne. Qu'il nous soit permis de rapporter quelques exemples cités en 1811 par Ange MACCARY et qu'il emprunte à plusieurs médecins : « Le Docteur Coë, écrit-il, rapporte l'histoire de Edouard BRIGHT (*Scelta d'opusculi*, tome 13, page

240) qui, affecté de cette maladie (la « polysarcie »), mourut de fièvre miliary... Edouard BRIGHT était fils de parents replets et gras. » — « MERCURIALIS admet une disposition héréditaire à la polysarcie parce qu'il a vu souvent des pères obèses engendrer des fils atteints de la même maladie. » — « Epiphanio FERDINANDO nous a donné l'histoire d'un jeune prince qui avait un embonpoint considérable et dont le père, l'oncle, l'aïeul avaient été atteints de la même maladie. »

Tous les auteurs qui se sont penchés sur l'étude de l'obésité ont reconnu l'intervention de l'hérédité.

Pour BOUCHARD [57], l'obésité se retrouve chez les ascendants de 46 obèses sur 100.

Plus près de nous, de nombreux chercheurs nous ont transmis leurs conclusions ; nous n'en rapportons que quelques-unes.

R. GURNEY [218] trouve 73 % d'obèses sur 89 descendants de familles d'obèses ; il note seulement 9 % d'obèses sur 175 descendants de familles normales et 41 % d'obèses sur 107 descendants d'un parent normal et d'un parent obèse.

H.-R. RONY [392] observant 250 obèses relève chez 69 % de ceux-ci 1 ou 2 parents obèses.

La même étude faite par J. BAUER [34] portant sur 275 obèses souligne que 73 % ont 1 ou 2 géniteurs obèses.

D.-M. DUNLOP et R.-M.-M. LYON, parmi 523 obèses, relèvent l'obésité chez les parents dans une proportion de 69,2 % [145].

Selon J. LERAY [286] l'obésité est héréditaire dans 40 % des cas chez la femme et 30 % chez l'homme.

Pour J. VAGUE [435] 95 % des obèses ont un parent obèse et 20 % à 25 % descendent de deux parents obèses.

H.-P. KLOTZ, P. LUMBROSO et ELMALEH [261], dans une première étude portant sur 199 obèses notent que 36 seulement (soit 18 %) n'ont pas d'obèses parmi leurs ascendants et, dans une seconde étude portant sur 173 obèses remarquent que 55 n'ont pas d'obèses parmi leurs collatéraux et que 21 seulement n'en ont ni parmi leurs collatéraux ni parmi leurs ascendants.

J. WEILL et Mme BERNFELD écrivent : « 51 enfants sur 56 ont 1 ou 2 parents obèses. Parfois les grands-parents, les oncles ou tantes ont un poids excessif » [451].

H.-O. MOOSBERG [332], sur 270 enfants obèses note que 20 seulement ont des parents normaux.

M. ALBEAUX-FERNET [7] rapporte que P.-J. GINESTE a traité 3 frères pour une obésité manifeste : âgés de 12, 11 et 8 ans, ils pesaient respectivement 56, 51 et 42 kg. En fouillant les antécédants familiaux de ces 3 enfants, GINESTE fit porter son enquête sur 3 générations, soit 21 membres au total ; il note chez les grands-parents 2 obèses sur 3, chez les parents 7 obèses sur 10 et chez les enfants 5 obèses sur 8 : il y avait donc dans cette famille 14 obèses sur 21 membres répartis en 3 générations, soit une fréquence d'obésité de 66 %.

Le rôle de l'hérédité semble prouvé aussi par la fréquence avec laquelle diverses affections s'ajoutent à l'obésité ; il s'agit d'un cortège de tares aggravantes : l'eczéma, les hémorroïdes, les migraines, l'asthme et même le diabète, la goutte, les lithiases biliaire et rénale ; ces manifestations sont celles de l'« arthritisme » de C. BOUCHARD, de ce qu'on nommait encore autrefois la « diathèse neuro-arthritique », dont l'explication est tout entière dans une notion de terrain dans la constitution duquel le facteur héréditaire semble avoir une part importante. Depuis les travaux historiques de BAZIN et LANCEREAUX sur les diathèses, on a cherché à éclaircir le pourquoi de ces accidents morbides constitutionnels. BOUCHARD a voulu les rattacher au seul « ralentissement de la nutrition » [57] ; LANDOUZY a invoqué l'action de diverses intoxications ou infections sur un terrain préparé par l'hérédité ; E. MAUREL a insisté sur l'augmentation des troubles de génération en génération et l'accroissement de la dystrophie à mesure que se déroule le « ruban arthritique » [321] ; pour R. GLÉNARD enfin, ce sont les troubles hépatiques, surtout les troubles fonctionnels peu sévères, résultant d'un « hépatisme » héréditaire ou acquis, qui sont les facteurs les plus puissants des accidents arthritiques. Aucune explication précise ne s'est révélée, jusqu'ici, suffisante. Quoiqu'il en soit, L'OBESITE DITE « CONSTITUTIONNELLE » DOIT ETRE RANGEE DANS CET ENSEMBLE DIATHESIQUE, elle n'en est qu'une manifestation et, en ce sens, la responsabilité de l'hérédité est considérable, bien que son intervention reste imprécise dans ses éléments déterminants.

En effet, si chez un même individu diverses tares « neuro-arthritiques » accompagnent souvent l'obésité, il existe, de plus, des familles d'obèses neuro-arthritiques où la transmission

d'un terrain semble manifeste. Telle est la famille arthritique rapportée par CHARCOT où les tares de 3 générations peuvent se résumer de la façon suivante :

Père (brasseur) : obésité, diabète.

Mère : lymphatique, sciatique.

1^{er} Fils (brasseur) : rhumatisme aigu, obésité, diabète.

2^e Fils (brasseur) : goutte à 25 ans, obésité à 35 ans.

3^e Fils : goutte à 30 ans, obésité, diabète.

4^e Fils : alcoolique, obésité à 25 ans, diabète.

Une fille : goutte, obésité.

La fille de celle-ci : goutte, obésité.

C'est que, selon les termes de P. DELORE, « Les diverses expressions de la diathèse neuro-arthritique sont celles qui se manifestent le plus souvent et le plus indiscutablement avec un caractère familial et cela dans une proportion de cas qui va de 50 à 80 % » [134].

Quand on fouille les antécédents de certains obèses, on peut ne pas trouver d'obèses parmi les ascendants et les collatéraux, mais noter chez ceux-ci des manifestations du type arthritique, comme si le terrain, en se transmettant héréditairement, pouvait donner lieu, suivant les cas, à tel ou tel symptôme d'une même diathèse. C'est ce que note F. HECKEL par ces mots : « Si les obèses sont souvent fils et filles d'obèses, l'asthme, les lithiases, les névroses et toute la symptomatologie habituelle de l'arthritisme peuvent se voir chez leurs parents au même degré et avec la même signification, du reste que l'obésité » [223].

« L'obésité a surtout tendance à s'installer chez les fils d'arthritiques », écrit aussi G. MOURIQUAND [334] et C. BOUCHARD, relevant dans 94 cas d'obésités les maladies des parents, donne les résultats suivants : chez 9 obèses, pas d'influence héréditaire ; chez 43 obèses, obésité chez les parents ; chez 33 obèses, rhumatismes chez les parents ; chez 28, goutte chez les parents ; chez 24 obèses, asthme chez les parents ; chez 14 obèses, gravelle chez les parents ; chez 12 obèses, affection cardiaque chez les parents ; chez 10 obèses, migraines chez les parents ; chez 5 obèses, phtisie chez les parents ; chez 5 obèses, pierre vésicale chez les parents ; chez 4 obèses, lithiase biliaire chez les parents ; chez 3 obèses, névralgies chez les parents ; chez 3 obèses, eczéma chez les parents ; chez 2 obèses, albu-

minurie chez les parents ; chez 1 obèse, dyspepsie chez les parents ; chez 1 obèse, hystérie chez les parents ; chez 1 obèse, scrofule chez les parents ; ce qui lui permet d'écrire : « L'obésité est héréditaire ; ...d'après ma statistique, chez 46 obèses sur 100, on pourrait retrouver l'obésité chez les ascendants. Mais ce n'est pas là l'hérédité vraie, ce n'est pas la transmission d'une espèce morbide des parents conservant ses caractères spécifiques chez l'enfant ; ce n'est que la transmission d'une disposition, d'un état diathésique, d'une activité nutritive vicieuse qui, ayant engendré chez les parents l'obésité, entre autres maladies, pourra, en se reproduisant chez l'enfant, l'exposer à un certain nombre de maladies, au nombre desquelles se trouve l'obésité » [57].

Pourquoi d'ailleurs ne pas admettre que, quelles qu'en soient les raisons, certains sujets sont aptes à l'engraissement plus que d'autres ? On sait bien que cette aptitude existe, de toute évidence, chez les autres animaux : il y a longtemps qu'en zootechnie on utilise pour l'engraissement des espèces favorables à la rapide production de la graisse.

On sait aussi que C.-H. DANFORTH a élevé une variété spéciale de Souris congénitalement obèses [115, 116, 117]. Ce sont des Souris jaunes chez qui le facteur obésité est supporté par le même gène que la couleur jaune du pelage. Des expériences précises de croisement avec des Souris d'autres lignées ont prouvé la coexistence de ces deux attributs qui ne se transmettent jamais isolément. L'obésité apparaît après la puberté. Le gène commun aux deux facteurs — obésité et couleur du pelage — se transmet suivant le mode dominant, seules des Souris hétérozygotes pouvant être obtenues. Ce gène se comporte comme un facteur léthal quand il est hérité de deux parents à la fois. Ces faits précis semblent prouver, croyons-nous, que l'obésité est transmissible héréditairement.

Comment alors se constitue-t-elle ? Faut-il admettre le rôle d'un facteur génétique déterminant une aptitude spéciale des tissus à fixer la graisse ? Doit-on conclure qu'un gène déterminé permet une meilleure utilisation des aliments ingérés, comme le pense G.-E. DICKERSON dont les expériences tendent à prouver que, chez les animaux possédant un tel gène, le même gain pondéral que celui des témoins est obtenu avec une ration alimentaire nettement inférieure ? [137]. Faut-il

penser à une transmission de terrain avec modifications du patrimoine héréditaire enzymatique, hormonal, troubles de l'activité nerveuse, bref, un ensemble spécial donnant à l'organisme une tournure telle que les modifications métaboliques qui en résultent sont responsables de l'obésité ? En l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de résoudre un problème d'une telle complexité. Il semble bien que l'hérédité joue de façon certaine, peut-être en transmettant une certaine viciation métabolique expliquant la variabilité, chez les divers individus d'une même espèce, du « coefficient d'utilisation des aliments » mis en évidence par INGLE [238]. Mais, en fait, les mécanismes exacts, s'il en est, par lesquels le facteur héréditaire est susceptible d'agir, nous sont encore inconnus et, seules, pour le moment, des hypothèses sont permises.

Pourtant, des faits plus précis vont maintenant nous éloigner d'une conception endogène que nous avaient laissé entrevoir les données ci-dessus, pour nous rapprocher de la théorie exogène (sans prouver, pour cela, du reste, la souveraineté exclusive de cette théorie).

Ces faits nous ramènent aux Souris jaunes de DANFORTH. J. WEILL et Mine BERNFELD [456] font remarquer que des expériences récentes ont montré que ces mêmes Souris présentent des *perturbations hypothalamiques congénitales*. Nous entrevoyons là le rôle du système nerveux, auquel nous accorderons plus loin une étude plus détaillée et nous verrons que de nombreux auteurs associent l'idée de perturbations hypothalamiques à celle de suralimentation, en supposant l'existence d'un centre de la faim dans la région de l'hypothalamus.

En fait, DANFORTH a laissé ses Souris à un régime libre et n'a pas contrôlé les ingesta. C'est pourquoi L.-H. NEWBURGH remarque, à juste titre, semble-t-il, qu'il peut bien ne pas s'agir, chez ces animaux, d'obésités héréditaires, mais plutôt d'hérédité de boulimie.

Et, en réalité, le *facteur alimentaire* paraît bien avoir son rôle chez ces fameuses Souris jaunes. D.-A. RYTAND, en effet, a constaté que certaines de ces Souris ne deviennent pas obèses si elles sont soumises à un régime normal [401]. Il semble que leur obésité soit latente pour ne se révéler qu'avec un régime plus riche qui, cependant, ne serait pas suffisamment abondant pour entraîner l'obésité chez une Souris normale.

D'après ces constatations de RYTAND, il semble que la transmission héréditaire est celle, non pas de la maladie elle-même, mais d'une certaine prédisposition à cette maladie ; pour que l'obésité se déclare sur ce terrain préparé, il faut des causes déclenchantes en particulier la suralimentation même légère.

Or, bon nombre d'obésités qui peuvent sembler héréditaires au premier abord, se révèlent souvent de cause alimentaire. C'est le cas, par exemple, de bien des « **obésités raciales** » où, *plus que l'hérédité ethnique, joue la transmission d'habitudes alimentaires* : la Flandre, l'Allemagne sont des régions d'obèses, mais aussi de gros mangeurs ; de même, dans la race juive, la richesse de l'alimentation est à l'origine de l'obésité habituelle. De la même façon joue la *sédentarité*, comme le souligne DUJARDIN-BEAUMETZ : « Si dans certains pays, comme la Turquie, par exemple, les femmes prennent de bonne heure un notable degré d'embonpoint, elles le doivent surtout à la réclusion à laquelle elles sont condamnées » [143].

Quant aux « **obésités familiales** » dont nous avons vu la fréquence à la lumière de multiples statistiques, elles n'en sont pas pour autant toujours héréditaires. Pour NEWBURGH [344] aux Etats-Unis et pour AZÉRAD en France, tenants acharnés de la théorie exogène, l'hérédité n'a aucun rôle, il s'agit toujours d'une transmission de mauvaises habitudes et jamais d'une hérédité vraie.

C'était l'opinion de M. LABBÉ pour qui il s'agit constamment de « transmission à la table de famille d'*habitudes de polyphagie* » [269] ; c'est ce qu'il nomme la « phagomanie » par laquelle l'hérédité apparente de l'obésité se résume à un simple facteur de mauvaises habitudes familiales.

G. MOURIQUAND est sans doute moins exclusif ; il admet, en effet, que « les enfants d'obèses ont souvent la faculté d'engraisser avec un régime normal », mais il reconnaît également que « l'enfant à partir de 3 à 5 ans, qui mange à la table familiale, est souvent suralimenté dans les milieux d'arthritiques et d'obèses » et il note qu'il suffit souvent, en lui donnant une alimentation assez large, mais correspondant à son âge et à son poids, de le faire manger à l'office, pour l'améliorer [334].

Nos propres observations semblent concorder avec cette manière de voir. Nous avons relevé, en effet, la présence d'obèses, de façon certaine, dans 35,5 % des cas, chez les ascendants

ou les collatéraux de nos malades (il s'agit le plus souvent d'ascendants directs) et pratiquement chaque fois nous avons pu mettre en évidence, par l'interrogatoire, la coexistence d'un facteur alimentaire : tous nos « obèses familiaux » sont aussi des suralimentés. Mais il faut bien reconnaître la difficulté d'un interrogatoire précis.

Du reste, la coexistence d'un facteur héréditaire et d'un facteur alimentaire n'infirmes en rien la possibilité d'une prédisposition dans la transmission de laquelle l'hérédité reprend tout de son importance.

Il reste, en effet, des observations nombreuses où, en dehors de toute suralimentation, *la notion de terrain transmis héréditairement conserve une grande valeur.*

H.-P. KLOTZ et P. LUMBROSO, parmi d'autres exemples, en donnent un argument qu'ils trouvent dans l'extériorisation plus ou moins précoce de l'obésité. « Si, écrivent-ils, dans certaines familles d'obèses, les enfants sont très gros dès leur naissance, pesant 5 kg et plus, dans d'autres familles l'obésité des enfants ne se développe qu'à la puberté ; dans d'autres encore elle n'apparaît qu'à la maturité, parfois au même âge que les parents. On peut voir des filles devenir obèses, comme leur mère, dès leur première grossesse ou après la ménopause. Et pourtant ces enfants naissent de parents déjà obèses ; si seules les conditions alimentaires intervenaient, il serait difficile d'expliquer ces variations dans l'âge d'apparition de l'obésité » [260].

Le rôle, enfin, de l'hérédité vraie semble manifeste d'après l'étude de Von VERSCHUER [444] qui prouve la fréquence de l'obésité (et à un degré pratiquement le même) chez le jumeau univitellin d'un obèse. D'après le même auteur, si les jumeaux vivent séparés depuis leur très jeune âge, leur poids varie deux fois moins quand il s'agit de jumeaux monovulaires que lorsqu'il s'agit de jumeaux biovulaires.

La même notion de l'intervention probable d'un facteur génétique ressort de l'observation des deux jumelles de W. LÜTHOLD [309].

Elle nous est aussi dictée dans l'obésité du *syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl* qui associe, à une obésité précoce, un retard génital avec rétinite pigmentaire et polydactylie ou syndactylie ; si la pathogénie d'un tel syndrome reste encore

discutée, on admet cependant l'importance du facteur génétique « dans cette maladie familiale récessive qui s'observe presque toujours dans des unions consanguines lourdement tarées, dont l'ascendance présente, en dehors de manifestations similaires, des dystrophies hétérotypiques de la même série. Les recherches récentes montrent que le syndrome est lié à un ou peut-être plusieurs gènes récessifs de pénétrance et d'expressivité variables » (GILBERT-DREYFUS et C. ALEXANDRE [196]).

La même opinion est valable pour les multiples associations morbides qui ont été décrites et qui s'apparentent plus ou moins avec le syndrome précité : c'est le cas pour le *syndrome de Raab* (obésité, insuffisance génitale, héméralopie, rétinite pigmentaire, aliénation mentale), pour le *syndrome de Biemon* (obésité, insuffisance génitale, cyphose, bradydactylie, coloboma, troubles des métabolismes hydriques et glucidiques) ; c'est aussi le cas, semble-t-il, pour le *syndrome de Morgagni-Stewart-Morel* (obésité androïde ou mixte, hyperostose frontale interne et troubles mentaux).

De plus, l'impression qu'une dystrophie nerveuse n'est pas étrangère à la création de tels syndromes nous permet de supposer que c'est peut-être bien par l'intermédiaire du système nerveux central qu'intervient le facteur génétique dans toute obésité héréditaire. On peut admettre, en effet, que c'est au niveau de celui-ci et peut-être plus spécialement au niveau de l'hypothalamus dont nous verrons plus loin l'importance, que siège la perturbation fonctionnelle que les générations se transmettent. Cette opinion est traduite par J. DECOURT en ces termes : « LES OBESITES CONSTITUTIONNELLES, SI SOUVENT HEREDITAIRES, SEMBLANT TENIR AVANT TOUT A UNE DISPOSITION FONCTIONNELLE PARTICULIERE DES CENTRES REGULATEURS DE L'HYPOTHALAMUS » [126].

Ainsi, l'hérédité intervient comme un facteur important dans la genèse de l'obésité. Elle semble agir par la transmission d'un terrain prédisposé sur lequel des facteurs déclenchants auront une action facile et, parmi eux, le facteur alimentaire, compte tenu de l'activité du sujet, tient certainement une place prépondérante, sinon exclusive.

OBESITE

ALIMENTATION ET SEDENTARITE

« Riches, gourmands et oisifs, qui vous nourrissez trop bien et qui abusez des mets les plus exquis et les plus succulents et des liqueurs les plus spiritueuses et qui dédaignez toute espèce d'exercice, comme si les jambes vous étaient accordées par la nature comme un frivole ornement, n'oubliez pas que la Polysarcie est une suite fréquente de l'oisiveté et de la bonne chère. »

(A. MACCARY : *Traité sur la Polysarcie*).

La suralimentation, compte tenu de l'activité du sujet, est certainement la grande cause de l'obésité et depuis bien longtemps la simple observation a su enseigner aux hommes les dangers de la table et les bienfaits de la sobriété. Combien d'entre eux cependant se refusent à tirer profit de cet enseignement !

Dire que bien souvent l'obèse doit sa maladie au fait qu'il mange trop, c'est, semble-t-il, énoncer une vérité évidente. Cette opinion a été pourtant fortement discutée, surtout ces dernières années, peut-être par réaction contre certaines conceptions, trop exclusives sans doute, du début de ce siècle qui voyaient, particulièrement avec l'Ecole de M. LABBÉ, une origine exogène à toutes les obésités.

C'est pourquoi *un remarquable travail statistique a été fourni récemment par R. BORY et N. PARDON* [55], *pour mettre en valeur le facteur alimentaire dans le déterminisme des obésités* ». Cette étude considère la fréquence des obésités importantes et la variation du degré de l'obésité dans le prolétariat parisien de 1944, période de disette, à 1949, période dite normale. Elle porte sur 177 obèses appartenant à 3 ordres de pro-

fessions : 1°) ouvriers raffineurs qui ont eu de 1944 à 1950 la possibilité de manger à volonté du sucre, aliment tenu pour hautement lipogène ; 2°) travailleurs de l'industrie métallurgique qui n'ont bénéficié d'aucun apport de cette sorte ; 3°) employés des cantines qui n'ont jamais été carencés. Les auteurs condensent leurs résultats dans deux graphiques que nous ne reproduisons pas ici, mais dont nous traduisons l'essentiel car nous considérons ces données comme hautement démonstratives ; elles prouvent en effet que

1°) la fréquence des obésités importantes était déjà en 1944 bien supérieure chez les ouvriers travaillant dans l'industrie alimentaire que chez les ouvriers métallurgistes. Dans les années suivantes, cette fréquence n'a fait que s'accroître chez les uns et les autres, tout en restant toujours bien supérieure chez les premiers ;

2°) mis à part les employés des cantines d'usines où le degré moyen d'obésité est resté pratiquement fixe de 1944 à 1950 (mais ce degré moyen était relativement grand : 25 % et, en outre, plus de la moitié du personnel présentait une obésité importante), dans le reste du prolétariat, le degré moyen de l'obésité s'est élevé en progression arithmétique au cours de cette période ; en effet :

— dans la métallurgie, les obésités étaient presque inexistantes en 1944 puisque leur degré moyen ne dépassait pas 4 %. Ce degré s'est élevé au cours des années pour atteindre 12 % en 1945, 14 % en 1946, 18 % en 1947, 19 % en 1948 et plafonner à 25 % en 1949 et 1950 ;

— dans la raffinerie de sucre, les obésités étaient bien plus fréquentes et le sont restées. De 18 % en 1944, le degré moyen s'est élevé parallèlement et l'on note 24 % en 1945, 26 % en 1946, 30 % en 1947, 30 % en 1948 et 35 % en 1949 et 1950.

Les auteurs concluent : « Cette statistique ne tend à rien d'autre qu'à mettre en évidence, ce qu'on aurait tendance à minimiser actuellement, la part déterminante du facteur alimentaire dans l'apparition de l'obésité. Quoiqu'on puisse penser du substratum physiologique qui prédispose à cette affection, on retrouve toujours le rôle fondamental joué chez ces malades par la quantité ou la teneur de leur alimentation. »

On conçoit mal, en effet, qu'une obésité puisse se consti-

tuer sans apport alimentaire supérieur aux besoins de l'organisme (ces besoins pouvant, du reste, être réduits par quelle que cause que ce soit). « Ce qui est indiscutable sur le plan de la physiologie, écrit H. LESTRADET, c'est qu'un organisme humain n'est en aucune manière capable de créer de la matière à partir de rien. *Même à l'âge atomique, la loi de la conservation de la matière et de l'énergie garde toute sa valeur dans le domaine de la nutrition* » [292]. Autrement dit, selon les termes de ce même auteur, « LA CONSTITUTION D'UNE OBE-SITE NE PEUT SE CONCEVOIR QUE DANS UN BILAN EXCEDENTAIRE. » (On sait, en effet, que c'est toujours sous forme de lipides que l'excédent nutritif, quelle qu'en soit l'origine, se trouve mis en réserve dans l'organisme.)

Il faut donc tenir compte à la fois des recettes alimentaires et des dépenses calorifiques et énergétiques. Autrement dit, la sédentarité peut être factrice d'obésité au même titre que la suralimentation. « L'un est devenu obèse, écrit M. LABBÉ, parce qu'il faisait de trop grosses recettes alimentaires » [268] : c'est l'**obésité des gros mangeurs**, l'obésité par suralimentation proprement dite ; « ...l'autre parce qu'il ne faisait pas assez de dépenses énergétiques » : « c'est l'**obésité des sédentaires**, on pourrait dire l'obésité par suralimentation relative. Le terme de « *surnutrition* » proposé par MAUREL s'appliquerait aux deux cas qui, du reste, se trouvent fréquemment associés.

Il est inutile, croyons-nous, d'accumuler les exemples pour illustrer le rôle de la surnutrition : la vie de tous les jours les multiplie devant nos yeux ; en voici deux que MACCARY cite dans son Mémoire de 1811 ; il écrit :

— « Demetrius Polycreste, enfermé dans une prison de l'île de Rhodes par ordre de Seleucus, son gendre, et cependant traite avec la magnificence des rois, devint polysarque à cause de la tranquillité de son âme et de l'éloignement des affaires, et mourut de mort subite. »

-- Il rapporte également l'observation mentionnée par TRINCAVELLUS d'un homme « qui devint extrêmement gras pour avoir abandonné ses exercices ordinaires et fait meilleure chère que de coutume. »

Du reste, depuis des siècles, les pratiques zootechniques s'inspirent de cette double influence de l'excès alimentaire et

de la sédentarité : c'est le principe du *forçage des volailles*, c'est celui de l'*engraissement des bœufs* par la *suralimentation* et la *stabulation*.

Somme toute, la constitution d'une obésité ne se conçoit qu'avec un apport calorique supérieur aux besoins de l'organisme : l'épargne est alors possible et se fait sous forme de graisse.

Mais outre la quantité des ingesta, intervient aussi l'aspect qualitatif de l'alimentation ; il est en effet des aliments qui, plus que d'autres favorisent l'obésité.

Le rôle des lipides de l'alimentation ne fait aucun doute : tous les physiologistes sont d'accord pour reconnaître que si chaque espèce animale fait sa graisse spéciale, elle la puise surtout dans les substances grasses ingérées : DEBOVE a suffisamment prouvé, vers 1880, cette vérité dont on avait déjà l'assurance auparavant. Les travaux récents de R. SCHOENHEIMER et de D. RITTENBERG [407] ont montré par l'utilisation des graisses marquées, que plus de 50 % des graisses alimentaires sont mises en réserve dans les dépôts, même avec des régimes pauvres en graisses : les lipides sont en effet dirigés directement vers le tissu adipeux qui resynthétise les acides gras alimentaires en graisses organiques.

Le pouvoir adipogène des autres principes alimentaires a été accepté moins facilement. En 1843, l'Académie de Médecine a été le siège d'un débat qui opposait *la thèse de la « transmutation »* à celle de la « *transposition* » ; cette dernière était soutenue par DUMAS et BOUSSINGAULT pour qui « seules les graisses sont capables de faire des graisses ». Il est prouvé, de nos jours, que les graisses de l'économie proviennent aussi des glucides et des protides.

Toutefois, l'**adipogénie à partir des matières azotées** est faible, du moins dans les conditions normales et seuls des régimes protéiniques d'une excessive richesse peuvent faire augmenter les graisses de réserve. Mais Claude BERNARD et, après lui, SUBBOTIN, pour ne citer que ces auteurs, ont démontré que des animaux nourris exclusivement de viandes dégraissées produisent du glycogène dans leur foie ; les mêmes résultats sont obtenus avec des viandes débarrassées de leurs glucides ; et c'est par l'intermédiaire de ce glycogène que les protéines donnent des graisses.

Or, l'**adipogénie d'origine glucidique** est un fait bien connu : les hydrates de carbone constituent une importante source de graisse. L'expérimentation le prouve chez l'animal par la méthode des bilans et la mesure du quotient respiratoire ; et il y a bien longtemps déjà qu'on sait engraisser les animaux d'élevage grâce à une nourriture richement glucidique. D'après les travaux de D. STETTEN et G. GRAIL [425], une très faible partie des glucides alimentaires est transformée en glycogène ; la fraction la plus grande donne naissance à des acides gras qui sont transférés vers le tissu adipeux (la transformation se fait dans le foie et aussi dans la cellule adipeuse elle-même). Du reste, l'observation nous enseigne depuis longtemps ce pouvoir des hydrates de carbone : au 18^e siècle, le Médecin anglais M. CULLEN écrivait : « J'ai dit que le sucre par lui-même était nourrissant, ...c'est par cette raison que les Nègres employés aux sucreries, qui ne vivent presque que de sucre, engraisent excessivement. » BRILLAT-SAVARIN disait aussi : « La corpulence grasseuse a toujours pour principale cause une diète trop chargée d'éléments féculents et farineux » et il est certain que, de nos jours, l'alimentation trop richement glucidique est à la base de bon nombre d'obésités ; cela est vrai, du moins, pour nos régions et le pain doit être particulièrement accusé : on ne saurait faire autrement que de partager l'avis de PASCAULT pour qui *l'abus du pain est la cause principale de la surnutrition des Français* [361].

Il faudrait envisager aussi le rôle des sels minéraux et celui des boissons.

Parmi les premiers, c'est surtout le **chlorure de sodium** qui a son mot à dire. A. MACCARY, déjà, rapportait l'influence néfaste du sel ; il écrivait en effet : « PLUTARQUE (*quest. natural.* dans la troisième question) rapporte qu'Appolinus, fils du grand Hérophile, presque émacié, devint très replet après qu'il eût fait usage de mets fort salés. MERCURIALIS, guidé par l'observation que les chèvres et d'autres animaux à pieds fourchus, engraisent lorsqu'on leur donne abondamment le muriate de soude (sel commun) a pensé que c'était un moyen d'engraisser aussi les hommes. » Sans doute, le sel n'intervient-il pas de façon directe dans la surcharge grasseuse elle-même ; mais il est certain que, excitant l'appétit, il favorise une alimentation plus riche ; c'est là un rôle qui justifierait déjà

largement sa restriction dans le traitement des obèses ; mais on sait, de plus, son intervention dans le métabolisme de l'eau et son importance dans la rétention hydrique qui, nous l'avons vu, se surajoute pratiquement toujours à la surcharge graisseuse.

En ce sens, l'abus du sel paraît aussi néfaste que celui des **boissons**. « La boisson contribue particulièrement à la corpulence », écrivait déjà M. ETTMÜLLER. Elle favorise l'appétit et elle apporte à l'organisme l'eau qui, nous le savons, se fixe si facilement chez un organisme obèse.

Il est impossible, en mentionnant le rôle des boissons, de ne pas s'arrêter au problème de l'**alcool**. On s'éloigne alors des aliments indispensables puisque l'usage de l'alcool aussi ancien que répandu n'est pas une preuve de sa nécessité.

Certains, pourtant, après bien des discussions l'ont considéré comme un véritable aliment calorifique et énergétique. Cette opinion était émise par DUCLAUX dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du 25 novembre 1902 et, avant lui, LIEBIG et LONGET l'avaient déjà noté.

En considérant l'alcool comme un « aliment d'épargne », on comprend qu'il puisse favoriser une obésité en permettant à l'organisme d'économiser d'autres matériaux alimentaires et de les mettre en réserve. Or cette qualité de l'alcool semble avoir été prouvée expérimentalement par MOGILJANSKI [330] à Saint-Petersbourg en 1889, la même année que R.-O. NEUMANN et, après eux, par STRAUMREICH en 1891, M.-L. ROOS en 1900 à Montpellier, R. ROSENMAN [393] en 1901, M. CHAUVEAU [93, 94] en 1901, ATWATER et BENEDICT [21] à Washington en 1902.

Tout récemment cependant, M.-V. RAYMOND a déclaré que l'oxydation de l'alcool ingéré produit une énergie qui sert uniquement au maintien du métabolisme basal, sans entraîner aucune augmentation des échanges basaux et il ne considère l'alcool ni comme énergétique, ni comme thermogène, car la lenteur de son oxydation ne peut apporter aucun secours à l'organisme en cas de besoin soit musculaire, soit calorifique.

Il n'en reste pas moins que « l'alcool, s'il n'est pas un aliment proprement dit, dégage par sa combustion 7 calories au gramme et réalise une économie d'aliments énergétiques stockables sous forme de graisses » (GILBERT-DREYFUS [195]).

Du reste, la clinique nous enseigne suffisamment le rôle favorable de l'alcool sur l'obésité : on voit fréquemment l'alcoolique devenir obèse s'il conserve son alimentation. Il est possible que l'alcool agisse plus comme toxique que comme suraliment, comme le suppose F. HECKEL ; quoiqu'il en soit son rôle n'est pas niable et l'on peut presque parler d'obésité alcoolique : c'était pour HECKEL *la maladie des cochers et des prostituées* de son époque, c'était la « *maladie des marchands de vins* » de P. CARNOT, c'est l'obésité bien connue *des buveurs de bière*. C'est enfin un facteur qui se surajoute souvent à la suralimentation, parfois à la sédentarité, comme dans l'exemple que nous rapporte MACCARY en ces termes : « Un Milanais, que la médiocrité de sa fortune rendait sobre et actif, ayant acquis un grand héritage, abusa de la table et des spiritueux ; il mourut subitement à la suite d'un grand repas. »

Si nous reprenons cette brève observation de MACCARY, le cas de son « Milanais » nous apparaît comme riche d'enseignement non seulement sur les causes proprement dites de son obésité, mais encore sur les circonstances qui ont favorisé sa « polysarcie » : le « grand héritage » qu'il fit fut à l'origine de ses malheurs.

Les circonstances favorisantes d'une obésité peuvent être multiples. Bien souvent, c'est, comme pour notre pauvre Milanais, à l'occasion d'un *changement dans le mode de vie* qu'on voit apparaître la maladie, coïncidant parfois avec la prise d'une retraite qui fait suite à une longue période d'activité, ou bien avec l'amélioration d'une situation financière. C'est ainsi que s'explique, selon les termes de M. LABBÉ « l'obésité d'apparition tardive chez les sujets dont les débuts professionnels sont assez pénibles tandis que l'épanouissement de leur carrière leur apporte un repos relatif ; l'analyse de la vie d'un médecin, d'un militaire, d'un commerçant, met en lumière la réduction progressive des dépenses énergétiques coïncidant avec l'engraissement progressif. » De même, R. BOULIN relate la fréquence des obésités qui débudent aux environs de la cinquantaine, chez des sujets qui, à cet âge, se permettent une alimentation riche et une activité réduite grâce à leur fortune ou à leur situation sociale.

L'obésité est aussi parfois la rançon des *obligations mon-*

daines ; c'est alors surtout le facteur alimentaire qui entre en jeu : cocktails, thés, banquets.

Il faut tenir compte, en effet, des *conditions sociales* et c'est bien là, croyons-nous, une preuve du rôle fondamental joué par l'alimentation et la sédentarité ; cela était vrai surtout autrefois où il ne fallait pas chercher les obèses dans les milieux laborieux et pauvres, mais bien plutôt dans les classes aisées, ce qui permettait à A. GAUTIER d'écrire au sujet des excès de table : « Il y a là une exagération fâcheuse de l'homme dans l'aisance qui, s'il n'a pas à compter avec sa bourse, devrait compter au moins avec sa santé. » Actuellement, la généralisation du confort et l'enrichissement général de l'alimentation nous font assister, semble-t-il, à une véritable « prolétarianisation » de l'obésité qui paraît s'étendre à toutes les classes de la société, cette extension étant, du reste, parallèle à celle de la goutte qui ne mérite plus, de nos jours, le qualificatif de « *morbus dominorum* » que lui donnait SUÉTONE.

On doit faire aussi la part du *facteur professionnel* qui expose :

— soit à la sédentarité : « professeurs, médecins, prêtres, boutiquiers », selon HECKEL.

— soit à la suralimentation : cuisiniers, pâtisseries, boulangers, restaurateurs, etc... Nous ne reviendrons pas sur la statistique de BORY et PARDON citée au début de ce chapitre prouvant le rôle du facteur alimentaire, compte-tenu de la profession.

GALIEN rapportait déjà dans son « *De Alimento* » l'exemple des gardiens de vignes et de champs de figuiers qui se trouvaient souvent plus gras, à la fin de l'été, après s'être nourris pendant deux mois des fruits qu'ils étaient chargés de surveiller.

— soit aux excès de boissons, particulièrement de boissons alcoolisées : nous ne rappellerons pas l'exemple des marchands de vins de CARNOT, celui des cochers et des prostituées de HECKEL.

Il convient d'ajouter également l'influence du *facteur racial ou régional*. L'obésité, on le sait, est plus fréquente chez certains peuples, dans certains pays et dans certaines contrées (Turquie, Allemagne, Belgique, etc... et en France : régions

de l'Est, du Nord, de la Bourgogne, littoral méditerranéen). Dans ces cas, plus qu'une disposition héréditaire particulière, interviennent le mode de vie (habitudes nécessitées par les activités agricoles, commerciales, industrielles ; oisiveté due au climat...), l'usage souvent immodéré de certaines boissons alcoolisées (vin, bière, cidre...), les coutumes alimentaires ancestrales (suralimentation habituelle, abus des graisses ou des féculents).

Nous avons mentionné précédemment la responsabilité de la suralimentation lorsqu'intervient le *facteur familial*. « Dans combien de familles ne s'établit-il pas, entre parents et enfants, une émulation gastronomique du coup de fourchette ! », écrit GILBERT-DREYFUS. Il faut en rapprocher les « déformations gagnées au contact journalier de conjoints ou de camarades de table » (M. PIÉRY).

Doit-on mettre en cause également certaines fautes, dont le rôle paraît, en réalité, plus inconstant, comme par exemple la *tachyphagie* sur laquelle insiste HECKEL ? Selon lui, en effet, « elle entraîne fatalement la suralimentation et une véritable disparition de la sensation normale de satiété. »

Sédentarité et suralimentation sont aussi bien souvent les deux éléments principaux de la règle d'hygiène (?) observée *lors d'une convalescence, dans le décours d'affections chroniques, après des interventions chirurgicales*.

Il faudrait envisager aussi toutes les affections qui, outre la mise au repos du malade, peuvent s'accompagner de *boulimie pathologique*, mais on ne pourrait, en fait, ni classer, ni citer dans leur totalité les multiples circonstances susceptibles de favoriser l'obésité en entraînant soit l'inactivité, soit la suralimentation, soit encore, à la fois, les deux facteurs d'engraissement.

On ne saurait cependant terminer sans insister sur la responsabilité importante de certains *facteurs psychologiques*.

Il s'agit, en premier lieu, de *préjugés*, de *croyances erronées* qui sont, par exemple, à l'origine du gavage d'un enfant, sous prétexte qu'il est en période de croissance, ou de la suralimentation d'une parturiente et d'une femme qui allaite, sous prétexte qu'elle doit nourrir un organisme de plus.

C'est aussi une *conception particulière de l'esthétique*, chez les Orientaux par exemple, pour qui la femme n'est

belle que si elle est obèse. Ainsi, en Tunisie, au Maroc et dans certains pays méridionaux, on ne concevait pas, du moins jusqu'à ces dernières années, la beauté et la santé sans un excès d'embonpoint et les jeunes filles, pour être épousées, devaient s'engraisser avec des bouillies épaisses !

Bien des personnes, du reste, qui, chez nous, souriraient à la connaissance de telles pratiques, sont cependant encore de nos jours imprégnées des mêmes préjugés et considèrent le début d'un embonpoint comme *le critère d'une bonne santé* : combien de mères acceptent-elles facilement l'opinion que leur enfant, bien rose et bien gras, qui fait l'admiration de tout son entourage, est en réalité trop gros et qu'il faut le faire maigrir ?

Nous n'insisterons pas sur certains travers comme la *paresse* et la *gourmandise* de ceux qui n'ont comme seul objectif que la satisfaction de leur défaut, on pourrait dire de leur vice et qui constituent les « obèses volontaires » de A. GAUTIER.

La suralimentation, du reste, est bien souvent le corollaire de l'*oisiveté* : le sujet « grignote » parce qu'il s'ennuie.

Et c'est aussi à la suralimentation, souvent inconsciente, que conduisent fréquemment certains états dépressifs, les soucis, les chagrins, divers *facteurs affectifs* dont nous retrouverons plus loin le rôle en étudiant les relations de l'obésité et du système nerveux central et qui sont à l'origine de véritables *phagomanies réactionnelles*, de ces phagomanies qui, selon les termes de GILBERT-DREYFUS, sont « les toxicomanies de la faim comme la potomanie est la toxicomanie de la soif. » [196].

Les raisons qui peuvent être à l'origine d'une suralimentation de l'individu par rapport à ses besoins sont donc fort nombreuses et leur intervention est d'autant plus néfaste que certains sujets semblent se prêter facilement aux *habitudes* de polyphagisme, comme si les excès alimentaires, peut-être par action sur le centre de la faim, en élevant le seuil de ce dernier, appelaient d'autres excès alimentaires : l'habitude crée le besoin ; en cette matière comme ailleurs, l'homme n'échappe pas à l'emprise de cette loi.

Nous avons là un des aspects de ce qu'on pourrait appeler le CERCLE VICIEUX DE L'OBESITE : l'obésité par suralimentation appelle l'obésité, car la suralimentation appelle la suralimentation.

Un autre aspect, non moins important, de ce cercle vicieux est représenté par les faits suivants. L'obésité quelle qu'en soit la cause première, détermine souvent une asthénie physique et intellectuelle, une sensation de fatigue contre laquelle le malade va parfois essayer de lutter en augmentant son alimentation, ce qui, évidemment, ne fera qu'aggraver la situation, d'autant plus que le sujet, apathique, aura souvent diminué son activité. De plus, si l'obésité est souvent conditionnée par un état dépressif ou des troubles psychiques divers, elle est aussi, non moins souvent, à l'origine, surtout chez la femme, de « complexes », de troubles caractériels, d'inquiétudes, facteurs d'entretien et d'aggravation de l'obésité.

C'est alors une cascade de causes aggravantes aux influences réciproques, dans l'enchevêtrement desquelles il est parfois difficile de déceler le *primum movens*.

Mais c'est finalement la suralimentation qui est toujours la cause directe de l'obésité, du moins si l'on envisage l'obésité dans sa phase de constitution, et, par suralimentation, il faut entendre non pas toujours l'excès quantitatif de substances alimentaires, particulièrement de substances adipogènes, mais l'excès relatif de celles-ci par rapport aux besoins de l'organisme. Nous ne craignons pas de répéter, en effet, qu'un sujet normal ne peut devenir un obèse qu'à la faveur d'un bilan excédentaire. Si, par contre, on envisage non plus la phase de constitution d'une obésité, mais l'entretien de celle-ci, la suralimentation alors peut ne plus être en cause. « Le maintien d'une obésité, écrit H. LESTRADET, c'est-à-dire le maintien d'un nouvel équilibre n'exigera pas plus d'apport énergétique que la conservation du *statu quo* chez un sujet de poids normal » [292]. C'est pourquoi bon nombre d'obèses sont de bonne foi quand ils affirment ne pas se suralimenter : en réalité, ils ne se suralimentent plus, mais il y a eu une période où leur alimentation était trop importante relativement à leurs besoins physiologiques.

Cela explique, en partie, que, si dans les observations que nous rapportons l'intervention du facteur alimentaire a été relevé dans 74 % des cas, ce chiffre, déjà élevé, est encore certainement inférieur à la réalité. On ne saurait trop insister, en effet, sur l'intérêt qu'il y a à rechercher la suralimentation, non pas au cours de la période actuelle, mais au moment où

s'est constituée la maladie; c'est là une époque parfois lointaine et sur laquelle il est souvent difficile d'avoir des précisions ; d'autant plus que l'interrogatoire se heurte à de multiples difficultés lorsqu'il s'agit de savoir avec exactitude ce que mange l'intéressé : il y a les sujets qui ne confessent pas leurs excès de table, par une sorte de pudeur analogue à celle de l'éthylique qui n'avoue pas son intoxication ; il y a ceux qui considèrent l'abondance de leur alimentation comme nécessaire à leur activité, à leur état de santé, à leur sensation d'asthénie ; il y a ceux aussi qui se suralimentent inconsciemment et qui, de bonne foi, estiment ne pas manger trop : l'entraînement, l'habitude en sont souvent l'explication et maintes fois aussi diverses raisons psychologiques difficiles à mettre en évidence ; il y a ceux, enfin, qui manifestement n'ont pas une alimentation abondante et qui, parfois même, mangent peu : il n'en reste pas moins vrai qu'eux aussi sont suralimentés, ils mangent encore trop pour leurs besoins.

On ne doit pas oublier en effet que LES BESOINS ALIMENTAIRES NE SONT PAS IDENTIQUES POUR TOUS LES INDIVIDUS ; le mode de vie entre en ligne de compte et aussi — et surtout — le tempérament, avec toutes les inconnues que ce terme comporte ; mais dire « tempérament », c'est sous-entendre les multiples intermédiaires qui interviennent entre l'ingestion des aliments et leur devenir dans l'organisme et qui comprennent les centres métaboliques hypothalamiques de la régulation nutritive. C'est là l'explication de ces obésités survenant malgré un régime modeste, même chez des sujets très actifs et qui ne doivent pas plus nous étonner que les maigreurs de certains boulimiques et sédentaires, tant il est vrai qu'il existe une inégalité manifeste des individus devant l'alimentation.

C'est cette inégalité qui est à l'origine d'une multitude d'hypothèses susceptibles d'expliquer les obésités survenant malgré un régime apparemment réduit ; c'est elle aussi qui, pendant longtemps a fait considérer l'obésité comme une maladie des glandes endocrines : c'était là une erreur, comme nous allons le voir.

OBESITE ET GLANDES ENDOCRINES

« Il n'est guère de chapitre dont on ait plus abusé que celui des obésités endocriniennes. »

(L. DE GENNES [181].)

Pendant longtemps, toutes les obésités, ou presque, dont l'origine alimentaire n'était pas évidente, étaient mises sur le compte d'un dérèglement glandulaire et, pendant des années, l'obésité n'a été qu'un chapitre de l'endocrinologie. « Le fonctionnement des glandes endocrines joue un rôle considérable dans l'obésité. », écrivait encore en 1938 A. DUPUY [148].

On peut dire que toutes les glandes endocrines, les unes après les autres, ont été accusées, tantôt par leur insuffisance, tantôt par leur hyperfonctionnement.

On a même décrit des « **obésités pluriglandulaires** » : il suffit de rappeler le « *matronisme précoce* » de PENDE (insuffisance thyroïdienne avec hyperépinéphrite et hypergénitalisme), la « *macrosomie adiposogénitale* » de CHRISTIANSEN (dysfonctionnement cortico-surréno-thymique), l'« *obésité par atteinte de toutes les glandes* » de l'observation de MARANON et BONILLA, le « *syndrome thyro-testiculo-surrénal* » de CLAUDE et GOUGEROT.

Nous pensons que, même à l'heure actuelle, trop de médecins accordent encore aux glandes endocrines une place qu'elles ne méritent pas dans le déterminisme de l'obésité.

C'est pourquoi nous ne croyons pas inutile d'examiner successivement les différentes glandes vasculaires que l'on a pu mettre en cause, afin d'en tirer les conclusions qui s'imposent à la lumière des connaissances actuelles.

Nous passerons rapidement sur deux glandes qui ont parfois été invoquées : l'épiphyse et le thymus.

L'ÉPIPHYSE

« L'obésité épiphysaire, écrit R. BOULIN, ne représente qu'une exceptionnelle curiosité. Elle est en relation avec le développement dans l'épiphyse d'une tumeur. » [59]. Le rôle de ces tumeurs a été mis en vedette par MARBURG, RAYMOND, CLAUDE, APERT, NATHAN et l'on admet actuellement que l'obésité qui en est la conséquence est due, en fait, à la compression de la région avoisinant la tumeur : *son origine est donc nerveuse et non endocrinienne.*

LE THYMUS

Le thymus a été incriminé dans certains cas d'**hypertrophie thymique**. R. BOULIN le rappelle en ces termes : « L'obésité fait partie du *« status thymo-lymphatique »* de PALTAUF, mais il est difficile de savoir si elle relève bien de l'hypertrophie du thymus, car cet état comporte également l'augmentation de volume du corps thyroïde et, en revanche, l'atrophie des glandes surrénales et génitales » [59].

De plus, P. LEREBoullet et J. ODINET ont accusé le thymus dans une forme individualisée sous le nom d'« **obésité dystrophique de la période prépubère** ». Attribuée d'abord par BOULANGER-PILET à un dysfonctionnement des glandes génitales, principalement chez la fillette, cette obésité a été rattachée par la suite par LEREBoullet et ODINET à une **insuffisance thymique** [290]. Cette forme spéciale décrite comme survenant entre 10 et 12 ans serait toujours associée à un retard d'évolution génitale et à des troubles psychiques (apathie surtout) et aurait une tendance spontanée à la guérison. Son origine, en fait, est purement hypothétique et l'insuffisance sécrétoire du thy-

mus n'a été invoquée qu'en raison des résultats, souvent remarquables, obtenus par l'opothérapie thymique.

Nous nous arrêterons plus longuement à l'étude des glandes suivantes dont la vogue fut grande : corps thyroïde, pancréas endocrine, gonades, hypophyse, glandes surrénales.

LE CORPS THYROÏDE

C'est d'abord le corps thyroïde qui a eu la vedette et l'**insuffisance thyroïdienne** a été invoquée depuis longtemps.

Lorsque CHARCOT décrivait la « cachexie pachydermique » de la maladie qui avait été dénommée, par ORD, « myxœdème », on envisageait déjà les rapports de l'obésité avec cette affection. Cette question est en effet soulevée depuis la première description du myxœdème par GULL, c'est-à-dire depuis 1873. Puis la pathologie thyroïdienne a été de plus en plus à l'honneur, en particulier la « petite insuffisance thyroïdienne », avec THIBIERGE, HERTOGHE, LÉOPOLD-LÉVI, et la tendance à l'embonpoint a été mise trop souvent sur le compte d'une légère hypothyroïdie : il était tentant, en effet, pour expliquer l'engraissement, d'invoquer la déficience en une hormone dont l'excès se traduit, dans la maladie de BASEDOW, par un important amaigrissement.

En fait, l'obésité s'associe parfois au myxœdème, comme l'ont montré IMMERWALD, MARFAN et GUINON, mais HERTOGHE a, par contre, insisté sur la maigreur des grands hypothyroïdiens. En réalité, l'hypothyroïdie favorise certainement l'augmentation de poids, mais celle-ci n'est jamais très importante et s'explique surtout par l'*infiltration viscérale* et l'*œdème muqueux*. En tout cas, il n'est pas plus fréquent de voir coexister le myxœdème avec l'obésité qu'avec la maigreur, comme en témoigne la statistique de PLUMMER qui, sur 200 myxœdémateux, ne trouve que 5 % d'obèses.

Ces notions sont confirmées par l'*expérimentation* : la thyroïdectomie chez le Mammifère adulte entraîne une « tendance à l'augmentation de la graisse dans l'organisme, mais il ne se constitue pas d'obésité » (H. HERMANN : [226]). Bien

mieux, les études faites par M. EATON, Mc KAY et J.-W. SHERILL sur le Rat semblent prouver que la thyroïdectomie entrave, chez cet animal, le dépôt de graisses dans les tissus sous-cutanés [149].

Il serait d'ailleurs simpliste de considérer l'hormone thyroïdienne comme une « hormone amaigrissante » dont l'absence ou l'insuffisance créerait l'obésité. Il semble prouvé, au contraire, que la présence de thyroxine est nécessaire à toute prise de poids. A côté de son rôle catabolique bien connu, la thyroxine, en effet, a des propriétés anabolisantes lorsqu'elle est utilisée aux doses physiologiques ; son rôle sur la croissance le prouve, de même que son emploi thérapeutique lorsque celle-ci est retardée. E. AZÉRAD l'utilise même dans le traitement des maigres [23] !

Certains ont vu la signature hypothyroïdienne de l'obésité dans l'*augmentation de la cholestérolémie*. En fait, ce stigmate biologique de l'hypothyroïdie n'est nullement pathognomonique de cette affection d'une part et, d'autre part, les travaux récents concluent en général que le taux du cholestérol sanguin est pratiquement normal chez la plupart des obèses : en particulier, les dosages rapportés par E. AZÉRAD montrent que 8 sujets seulement sur 100 obèses ont une cholestérolémie supérieure à 300 mg. ; qui plus est, les chiffres les plus élevés ont été relevés chez des sujets porteurs d'une hypercholestérolémie familiale « essentielle » [23].

De même, la *diminution du métabolisme de base* (M. B.), signe biologique important de l'hypothyroïdie, n'existe généralement pas dans les obésités. E. AZÉRAD rapporte l'opinion de M. LABBÉ et STÉVENIN qui, en 1929, sur 100 obèses trouvèrent 75 fois un M. B. normal ; dans 10 cas il était augmenté et diminué dans 15. Du reste, les premières études du M. B. chez l'obèse, faites par les auteurs allemands RUBNER, MAGNUS-LEVY, VON NOORDEN, STOCHELIN, concluaient à des échanges respiratoires normaux chez l'obèse si on les rapporte au poids normal. Chez 12 obèses, MEANS trouve 10 M. B. normaux et 2 abaissés ; le M. B. a été trouvé normal dans 95 % des cas chez les 73 sujets étudiés par BARACH et DRAPNER ; BOOTHBY et SANDIFORD concluent chez leurs malades à 91 % de M. B. normaux. Pour STROUSE, WANG et DYE, d'après des mesures faites sur 74 obèses, le M. B. est habituellement normal ; l'opinion de GRAFE est la même.

Les auteurs dont l'avis est contraire sont peu nombreux : pour Von BERGMANN, un certain nombre d'obèses aurait un M. B. diminué de 50 % ; selon FAILLE et D'ARBOIS DE JUBAINVILLE, le M. B. est abaissé dans 54 % des obésités ; mais leurs mesures de la surface corporelle a été critiquée par M. LABBÉ et STÉVENIN.

M. PIÉRY et J. ENSELME font remarquer, du reste, qu'un léger abaissement du M. B. peut être l'effet et non la cause de l'obésité ; ils rappellent en effet [365] que E. MELLANBY et M. MELLANBY provoquent des goîtres avec insuffisance thyroïdienne chez l'animal par un régime trop riche en lipides [329] et que, de même que A. GIGON, E. GRAFE abaisse le M. B. de l'homme et de l'animal par un régime anormalement chargé en graisses [214].

En réalité, l'idée longtemps répandue d'une diminution du M. B. chez l'obèse était due au fait que cet examen de laboratoire, si sujet aux causes d'erreurs, l'est encore plus lorsqu'on le pratique chez de tels malades : l'adiposité diminue le rayonnement calorique d'une part, et, d'autre part, les résultats sont faussés dans leur évaluation par le poids du sujet ; selon les termes de L. De GENNES, « la recherche du métabolisme de base donne, chez les obèses, plus de mécomptes que de résultats utiles » [180].

Si, d'après leurs calculs, M.-A. GOLDZIEHER, N.-A. REIMER et J.-W. GOLDZIEHER [212] admettent que le M. B. est en général légèrement diminué chez l'obèse adolescent (aux environs de —10 à —12), ils attribuent cette diminution non pas à une insuffisance thyroïdienne, mais à une insuffisance hypophysaire (nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser) ; mais chez l'adulte, pour ces mêmes auteurs, les mesures donnent des résultats sensiblement normaux. En fait, J.-M. STRANG et F.-A. EVANS [428] montrent que l'obèse a un M. B. normal et même augmenté dans de nombreux cas, si on le calcule par rapport au poids idéal, ce qui met en évidence l'accroissement des échanges par rapport à la quantité de tissu actif et vivant.

« Pour interpréter les renseignements fournis par l'étude du métabolisme de base, écrit J. ENSELME, on doit tenir largement compte du fait que l'augmentation de surface de l'obèse est due à un tissu grasseux qui, pratiquement, ne respire pas. Si on utilise pour le calcul du métabolisme de base non la sur-

face réelle, mais la surface idéale conforme à la masse des tissus qui respirent, le métabolisme de base est le plus souvent augmenté chez l'obèse » [155].

La mesure de l'iode lié aux protéines du plasma serait, elle aussi, susceptible de renseigner sur la valeur du fonctionnement thyroïdien. Les dosages rapportés par WILLIAMS ont été pratiqués sur 24 obèses ; ils ont montré une diminution de l'iodémie dans 11 cas, c'est-à-dire dans une proportion supérieure à celle des sujets normaux, ce qui serait en faveur d'une hypothyroïdie. Ces résultats sont d'un très haut intérêt, mais ne doivent pas être interprétés, croyons-nous, avec une rigueur trop absolue ; si l'on excepte, en effet, les multiples difficultés techniques de ces dosages, il reste que l'étude a porté sur un nombre trop restreint de cas ; qui plus est, parmi ces 24 malades, un seul obèse avait un métabolisme basal abaissé ; or, chez lui, l'iodémie fut trouvée normale !

Quant aux *succès thérapeutiques obtenus par la thyroxine ou les extraits thyroïdiens*, ils ne prouvent en rien l'origine hypothyroïdienne de l'affection : ils agissent par leur rôle métabolique et leur emploi n'a aucunement la valeur d'un traitement substitutif ; inversement, s'il semble prouvé aujourd'hui que l'obésité n'est pas créée par l'insuffisance sécrétoire du corps thyroïde, il n'en faut pas pour cela abandonner la thérapeutique thyroïdienne qui, nous le verrons, peut être d'un appoint intéressant, en raison des propriétés pharmacodynamiques de l'hormone, mais qui ne donne aucun résultat si on ne lui associe pas le régime restrictif.

LE PANCREAS ENDOCRINE

En ce qui concerne le pancréas endocrine, on pourrait mettre en cause une **insuffisance insulinique**, étant donné la fréquente coexistence du diabète et de l'obésité. Comme le fait remarquer J. WEILL [451], la plupart des auteurs qui ont étudié de près les *troubles de la glycorégulation chez les obèses* ont noté une insuffisance de sécrétion d'insuline se traduisant par une courbe d'hyperglycémie de type paradiabétique. Nos pro-

pres observations, nous l'avons vu, aboutissent aux mêmes conclusions.

En fait, il semble suffisamment prouvé que, dans ces cas, l'obésité est non pas la conséquence, mais la cause de l'insuffisance hormonale ; il faut voir là, si l'on en juge comparative-ment aux données de l'expérimentation, une réaction d'épuisement du pancréas à la suralimentation. En effet, après D.-J. INGLE [239], F.-C. DOHAN et F.-D.-W. LUCKENS créent glycosurie et hyperglycémie chez des Rats qu'ils nourrissent avec de fortes doses de glucose et notent, à l'autopsie, des lésions de dégénérescence des îlots de Langerhans [138].

C'est pourquoi P. DELORE et E. POMMATAU traitent leurs diabétiques séniles par le simple régime [135]. Chez nos malades, de même, nous avons vu fréquemment les troubles de la glycorégulation disparaître avec l'amélioration de l'obésité : c'est le cas des observations que nous rapportons sous les numéros XXVI, LXI, LXVI, LXXVIII, CXXXVI, CLII, CLVIII, CLXIX, CLXXVIII, CLXXXII, CLXXXVIII, CXCII.

En matière d'hypofonctionnement pancréatique endocrinien, il est plus intéressant d'envisager l'**insuffisance de facteur lipocaïque** qui, pour quelques auteurs, et particulièrement M. SENDRAIL [412], serait la cause de certaines obésités et plus spécialement de l'obésité particulière du syndrome de Mauriac chez les jeunes diabétiques. Mais *le problème de la pluralité des hormones pancréatiques est encore irrésolu*, comme le rappelle H. HERMANN [226] et l'existence du « lipocaïc » de DRAGSTEDT est fortement discutée. Du reste, pour les auteurs qui l'admettent la sécrétion de ce produit serait contrebalancée par la sécrétion d'insuline, si bien que, comme le veut M. SENDRAIL [411], les obésités rapportées à une insuffisance de lipocaïc se rapprocheraient fort des obésités par hypersécrétion insulinienne.

Or la possibilité d'obésités par **hyperinsulinisme** est admise par beaucoup, avec CARNOT ; KUPP incriminait l'hyperinsulinisme dans 14 cas d'obésités sur 31. On connaît l'*obésité* souvent localisée au visage et à la région pelvienne *qui se développe chez les diabétiques*, particulièrement les femmes jeunes, *traités depuis longtemps par l'insuline*. M. SENDRAIL la mentionne, de même que E.-P. JOSLIN [243]. L'insulinothérapie a le pouvoir d'augmenter le poids et son utilisation est clas-

sique dans les cures d'engraissement. L'obésité insuliniennne a fait l'objet d'une étude particulière de F. RATHERY. Des exemples d'obésités au cours du *syndrome d'hyperinsulinisme spontané* ont été cités par WILDER, HARNAPP, JIRASEK, JUDD. KRAUSE. *Tumeurs et hyperplasies langerhansiennes* s'accompagnent souvent d'obésité, comme le notent L.-A. CARLSON et E.-H. RYNEARSON [88]. De plus, l'obésité par hyperinsulinisme est *reproductible expérimentalement* ; c'est d'ailleurs, selon J.-R. BROBECK [67], la seule obésité que peut créer l'expérimentateur, avec l'obésité hypothalamique.

Si donc l'hyperinsulinisme peut déterminer une obésité, par quels mécanismes y parvient-il ?

Il faut faire une part à la *rétenion d'eau* qui, pour de nombreux auteurs, serait favorisée par l'insuline. Certes, cette intervention de l'insuline dans le métabolisme de l'eau n'est encore pas démontrée de façon définitive (LEJEUNE et M. PLAUCHU : [284]), mais de nombreux cas cliniques semblent la confirmer.

On sait, par contre, son importance dans la transformation des hydrates de carbone en graisses : elle ressort nettement des travaux de R. SCHOENHEIMER et D. RITTENBERG [407]. Qui plus est, l'action de cette hormone sur la cellule grasseuse elle-même a été prouvée ; on connaît la possibilité de dystrophies adipeuses au niveau des points d'injections au cours de l'insulinothérapie, comme le rappellent L.-L. REED, W.-E. ANDERSON et L.-B. MENDEL [380] ; certes ces dystrophies peuvent être aussi bien des atrophies que des hypertrophies du tissu adipeux et c'est là un point qui reste obscur, car les travaux de A.-E. RENOLD, A. MARBLE et D.-W. FAWCETT [382] semblent avoir prouvé que l'insuline aide localement la surcharge grasseuse en permettant, à l'échelle cellulaire, la lipogénèse à partir des glucides ; ces travaux ont, du reste, été confirmés en 1950 par F.-L. ENGEL et J.-L. SCOTT [153] qui ont montré, de plus, que l'hormone augmente le dépôt de glycogène dans le tissu adipeux, ce qui est un facteur supplémentaire pour favoriser la néolipogénèse : il existe en effet une relation linéaire entre l'augmentation du glycogène dans la cellule adipeuse (ce glycogène précédant les graisses) et le logarithme de la dose d'insuline injectée.

Ainsi, par son rôle *anabolique lipidique*, on comprend que

l'insuline puisse favoriser une obésité. Pourtant, à elle seule, l'hormone ne peut avoir aucune action ; il lui faut les matières premières dont elles permettra la transformation en graisses et, sans l'augmentation de la ration alimentaire, principalement sans l'excès d'aliments glucidiques, la simple inondation de l'organisme par l'insuline ne peut entraîner l'engraissement. Or il se trouve que l'insuline *augmente la sensation de faim* ; selon E. AZÉRAD [23] elle agit en ce sens par l'action excito-motrice qu'elle exerce sur l'estomac et aussi par l'augmentation de la sécrétion chlorhydropeptique gastrique qu'elle déclenche. De plus, l'hypoglycémie qu'elle entraîne pousse à l'*ingestion de substances hydrocarbonées* destinées à lutter contre les malaises hypoglycémiques, comme dans l'observation de L.-A. CARLSON et E.-H. RYNEARSON [88]. Si bien que « l'hyperinsulinisme peut entraîner l'obésité tant par l'accroissement des apports alimentaires que par l'augmentation de l'anabolisme lipidique et la fixation des graisses dans le tissu adipeux. » (J. WEILL : [450]) et il s'agit finalement d'une obésité exogène secondaire à un trouble endocrinien (GILBERT-DREYFUS).

Mais, selon J.-W. CONN [100]), les travaux de Mc KAY et de ses collaborateurs montrent que, pour stimuler l'appétit et déterminer un engraissement notable, l'hypoglycémie doit être maintenue chez le Rat d'une façon prolongée et nécessite des doses importantes d'insuline-protamine-zinc. Cela nous explique pourquoi, en clinique, les obésités hyperinsuliniennes sont rares : un simple hyperfonctionnement de la glande ne peut pas être en cause, SEULES DES HYPOGLYCEMIES ORGANIQUES IMPORTANTES PEUVENT CREER L'EMBOPOINT comme celles que déterminent *certain adénomes langerhansiens* dont on connaît d'ailleurs l'infime fréquence ; encore est-il que les observations rapportées par J.-F. MARTIN, M. PLAUCHU et J. FÉROLDI [319] ne font pas mention d'obésité, non plus que le cas publié par P. MALLET-GUY, M. GIRARD et J. FÉROLDI [311].

LES GONADES

Le rôle des glandes sexuelles a été maintes fois envisagé. L'observation est courante d'obésités qui apparaissent au moment d'un changement dans la vie génitale : obésités prépubertaires, obésités de la grossesse ou post-gravidiques, obésités de la lactation, de la castration, de la ménopause... ; plutôt que d'invoquer la simple coïncidence, il peut sembler logique, à première vue, d'accorder à la prise pondérale une origine gonadique ; mais il existe, en réalité, de multiples facteurs qui, à ces périodes s'associent aux troubles de la sphère génitale et ce sont eux les vrais responsables.

C'est ainsi que l'**obésité dite « prépubertaire »** n'a certainement pas une origine endocrinienne. Si d'ailleurs il en était ainsi, faudrait-il invoquer une insuffisance gonadique ou, au contraire, un hyperfonctionnement ? Aucune de ces deux possibilités n'est satisfaisante ; généralement, aucun retard génital n'est observé, pas plus qu'on ne peut noter de signes d'hypersecrétion. D'après une étude portant sur 200 sujets obèses, Mme BRUCH conclut à l'absence de toute anomalie pubertaire [76]. Déjà en 1938, P. NOBÉCOURT [350], de l'examen de 46 garçons concluait à l'absence de retard génital et ne notait aucun trouble de la puberté de quelque ordre que ce soit. Pour J. WEILL, il existe très fréquemment un hypercorticisme surrénal fonctionnel [452 ; 453] : cette question nous éloigne des gonades et sera envisagée plus loin.

En fait, la notion de *terrain* et de *prédisposition* joue un rôle important. Pour J. WEILL et Mme BERNFELD, le facteur héréditaire est dans ces cas pratiquement constant [451]. On peut invoquer aussi, semble-t-il, les *réactions psychiques* complexes de cette période, entraînant un dérèglement du système nerveux, dont nous verrons plus loin l'importance. La *polyphagie* est bien souvent le corollaire de ces troubles psychiques et l'enfant est aidé, en ce sens, par la croyance populaire selon laquelle, à cette époque, il doit manger beaucoup. I.-P. BRONSTEIN, L.-J. HALPERN et A.-W. BROWN insistent particulièrement sur le rôle du facteur alimentaire chez l'enfant [70]. C'est

aussi la suralimentation et le déséquilibre alimentaire qui expliquent l' « *obésité des collégiens* » décrite par M. LEGENDRE [282] chez ces pensionnaires soumis à une nourriture abondante, riche surtout en féculents ; il s'y ajoute la précipitation des repas, le surmenage intellectuel, la fatigue, l'excitation des jeux, les excès imaginatifs sexuels et il n'est pas rare de voir tout rentrer dans l'ordre avec le retour de l'enfant dans sa famille, un mode de vie plus équilibré, le repos et une alimentation normale. Somme toute, c'est surtout dans la suralimentation qu'il faut voir la cause principale de ces obésités à une période où, selon les termes de G. MOURIQUAND, « l'excès alimentaire comme l'insuffisance sont également nuisibles » [335] et M. LABBÉ reconnaît qu'un sujet, au moment de la puberté, a besoin d'une « forte et substantielle nourriture pour son accroissement corporel », mais il ajoute : « Si son appétit est exagéré, l'hygiéniste ne doit pas lui permettre de le satisfaire pleinement, sous peine de voir survenir les accidents de la suralimentation et l'obésité » [265].

Les **obésités de la grossesse** ont aussi, le plus souvent, une *origine alimentaire* manifeste. N'est-ce-pas une opinion répandue qu'au cours de cette période « la mère doit manger pour deux » ? PROCHOVNIK et d'autres accoucheurs avant lui croyaient, à tort, que le développement de l'embryon se fait mal si l'alimentation de la mère n'est pas augmentée.

En fait, « corrélativement au besoin physiologique nouveau, l'appétit de la femme enceinte se développe en général ; il acquiert parfois un tel degré que l'alimentation dépasse les besoins et que la femme engraisse durant sa grossesse » (M. LABBÉ : [269]). Du reste, comme le remarque GILBERT-DREYFUS, « dans les milieux laborieux et misérables, chez les femmes mal nourries ou atteintes de troubles digestifs sévères, la parturition s'accompagne souvent de maigreur » [196].

Une explication à la prise de poids se trouve aussi dans la *fatigue*, le *surmenage*, les *soucis* qui accompagnent la gestation, parfois même dans des *perturbations d'ordre psychique* plus complexes auxquelles on accorde actuellement un rôle prépondérant.

Nous croyons que les **obésités de la lactation** s'expliquent, généralement, de la même façon.

Si l'on envisage les rapports de la sécrétion ovarienne avec l'obésité, on se heurte à des nombreuses contradictions.

Il est certain, en effet, que l'**hyperfolliculinie** favorise souvent la prise pondérale ; il semble qu'elle joue surtout dans la rétention hydrosaline. *L'action hydratante de la folliculine* a en effet été démontrée expérimentalement sur le *Macacus nemestrivus* par KROHN et ZUERKERMANN en 1936, chez le Cobaye par PARHON et CAHANE [359], chez le Chien par THORN et ses collaborateurs et confirmée en clinique par de nombreux auteurs, en particulier par G. LAROCHE et TRÉMOLIÈRES, et M. ALBEAUX-FERNET a insisté, à juste titre, sur le facteur ovarien dans sa description de l'« *hydrolipopexie* » [5]. Pour GILBERT-DREYFUS également, l'« *obésité spongieuse* » serait surtout le fait des femmes hyperfolliculiniques [192], mais L. DE GENNES reconnaît ne pas pouvoir mettre une étiquette hormonale précise à ces mêmes « *engraissements paradoxaux* » [187].

En fait, il est fréquent d'observer des syndromes typiques d'hyperfolliculinie chez des femmes maigres.

Depuis longtemps, du reste, c'est l'**insuffisance ovarienne** qu'on incrimine et la fréquence des obésités de la castration ou de la ménopause semble plaider en sa faveur. Déjà en 1790 Percival POTT signalait l'**obésité des femmes ovariectomisées** ; BAILLY y insista en 1871 et si, pour MARTIN, dans sa thèse de 1903, il existe une quasi-constance de l'obésité post-opératoire après intervention pour annexite, BERKOVITCH, par contre (thèse de 1908), rapportant les cas étudiés par GLEVECKE d'une part et par JAYLE d'autre part, conclut à une constance moins nette, tandis que, pour DELBET, l'obésité ne se développe que chez les prédisposées arthritiques. Depuis, l'obésité de la castration a fait l'objet de nombreuses études.

Actuellement, il semble que dans sa genèse, il faille tenir compte en particulier du *repos imposé après l'intervention*, auquel s'ajoute souvent la *suralimentation de la convalescence*. En ce sens, le processus est le même que pour les obésités non moins fréquentes survenant après d'autres interventions chirurgicales quelles qu'elles soient, après des immobilisations pour fractures et nous comptons de nombreuses observations d'obésités survenues après des interventions gynécologiques sans castration. Il faut, de plus, faire une part importante au *facteur psychique* dans la genèse de ces obésités : E. AZÉRAD

[23] est frappé par le nombre de femmes qui, après castration, sont titulaires d'une pension d'invalidité parce qu'elles se disent incapables de tout travail et chez qui, pourtant, l'examen somatique reste entièrement négatif ; il s'agit là d'asthénie psychique qui fait arrêter le travail, la sédentarité et le changement de vie entraînent l'obésité qui entretient elle-même l'asthénie...

L'importance d'un tel facteur psychique prend toute sa valeur dans l'**obésité de la ménopause**, dont la fréquence ne peut être niée. Cette époque de la vie féminine est une période fort troublée dont les perturbations intéressent non seulement la sphère génitale de la femme mais aussi son organisme tout entier. C'est souvent un bouleversement total du genre de vie, avec changement du caractère, *modification du psychisme* : l'arrêt des règles est parfois même l'origine de véritables *psychoses* dont le rôle n'est plus à démontrer dans la création d'une obésité. Il faut y ajouter l'*apathie* fréquente de cette période, la diminution de l'activité génitale et aussi la possibilité de *suralimentation* entraînée parfois par la *recherche de compensations*.

Il n'est plus question, aujourd'hui, de faire intervenir diverses glandes endocrines, comme le faisait G. MARANON en 1936 [312] qui voyait dans l'« adipose climatique » la conséquence d'un syndrome hyperpituitaire, hypersurrénal et hypothyroïdien lorsque c'était une « obésité pléthorique » ou d'un syndrome hypopituitaire, hyposurrénal et hyperthyroïdien quand il s'agissait d'une « adipose pâle ».

Mettre en cause l'arrêt du fonctionnement ovarien par lui-même ou admettre un hyperfonctionnement hypophysaire par levée du frein d'origine gonadique ne constitue pas une explication plus satisfaisante ; en effet, tout comme dans la ménopause, il existe une absence de sécrétion ovarienne et une augmentation de l'hormone folliculostimulante hypophysaire (F. S. H.) dans l'eunuchoïdisme féminin (défaut de développement ovarien antérieur à la puberté), de même que dans le syndrome de TURNER-ALBRIGHT (agénésie ovarienne). Or ces derniers syndromes ne s'accompagnent généralement pas d'obésité.

Il est fréquent de noter l'**existence simultanée d'une obésité et d'une aménorrhée, d'une hypoménorrhée ou d'une oligomé-**

norrrhée. Une telle remarque a été faite depuis des siècles déjà, puisque A. MACCARY écrit : « HIPPOCRATE, GALIEN, WALTHER et plusieurs autres ont remarqué que le flux menstruel peu abondant peut déterminer l'obésité. » En réalité, cette coexistence ne prouve en rien l'origine ovarienne de l'obésité (J. SIMON [418]). Nombreuses, en effet, sont les aménorrhées qui ne s'accompagnent pas d'obésité. De plus, lorsque l'obésité existe, il est souvent difficile de savoir si elle a suivi ou précédé l'arrêt des règles et, d'ailleurs, la succession dans le temps n'est pas un critère qui permette de reconnaître le *primum movens* ; c'est ce qu'exprime M. ALBEAUX-FERNET en ces termes : « Il faut se méfier d'un enchaînement logique des faits. Nous en voulons pour preuve cette jeune femme d'abord aménorrhéique, puis obèse, qui, sous l'effet d'un régime amaigrissant sans traitement hormonal, voit la réapparition de règles normales. Quelle est la part ici de l'obésité, du psychisme, de l'aménorrhée ? Il est difficile de le préciser. » [11].

En fait, on sait à l'heure actuelle que *les troubles des règles au cours des obésités, ou bien sont liés à l'adiposité elle-même et s'améliorent avec la perte de poids, ou bien dépendent de la même cause : c'est le cas des aménorrhées psychogènes* sur lesquelles ont insisté J. DECOURT et J. MICHARD et qui s'apparentent aux aménorrhées d'origine hypothalamique dont l'existence est soutenue par A. NETTER et ses collaborateurs [341].

Chez l'homme, les faits sont plus simples, car, à notre connaissance, l'hyperfonctionnement gonadique n'a jamais été invoqué. Seule, l'**insuffisance testiculaire** a été regardée longtemps comme une cause d'obésité.

Il était facile d'alléguer, comme soutien de cette thèse, la *fréquence de l'embonpoint chez les eunuques*. En réalité, le type morphologique spécial de l'eunuque est connu depuis longtemps puisqu'il a déjà été décrit par GALIEN et par ceux qui, comme ZAMBACO PACHA, furent les premiers observateurs des Eunuques d'Orient : il est constitué par une taille élevée, des membres longs, un torse assez petit ; la tête aussi est généralement de petit volume ; la verge est rudimentaire ; l'eunuque a une voix de fausset, une peau glabre, son facies prend prématurément un aspect sénile et vaguement féminin et, si l'on peut admettre, peut-être, une certaine tendance à

l'engraissement, l'obésité est en réalité loin d'être la règle. Et s'il est vrai que les gardiens de harems sont souvent des obèses, il n'en est pas moins certain qu'ils le doivent à la sédentarité, à la paresse et à la gourmandise. D'ailleurs, les eunuques observés dans les pays de langue slave, chez les adeptes de la secte secrète des Skoptzys qui sont soumis à une castration rituelle et qui, eux, mènent une vie sociale active, sont exceptionnellement des obèses.

Tout comme chez la femme, *les observations d'eunuchoidisme prépubéral* ne comportent pas obligatoirement d'obésité.

Expérimentalement du reste, les résultats sont contradictoires suivant les auteurs ; la tendance à l'obésité, en tout cas, n'est pas le corollaire constant de la castration.

Certes, *en zootechnie*, la pratique de la castration est une technique souvent utilisée pour faciliter l'engraissement de certaines espèces animales : cela est vrai pour le chapon, en particulier ; mais cette mesure n'est pas suffisante, le gavage est indispensable si l'on veut obtenir des volailles bien grasses. D'autres espèces d'ailleurs réagissent tout différemment ; c'est ainsi que, selon E. AZÉRAD [23], la castration chez le Mouton ralentit plutôt l'accroissement pondéral ; chez le Rat, elle n'entraîne aucune modification, ni dans un sens, ni dans l'autre. Selon SELYE [410], l'engraissement du chapon ou du bœuf est favorisé par la diminution de l'activité générale liée à la diminution de l'ardeur combattive et à l'apathie. Comme le remarque M. LABBÉ enfin : « Dans le sexe mâle, s'il est vrai qu'en général le chapon est plus gras que le coq, il n'en est pas moins vrai qu'un taureau qui chôme est plus gras qu'un bœuf qui travaille. » Et R. BOULIN rappelle que « en Argentine, où ce sont les taureaux que l'on suralimente en vue des concours agricoles, ce sont eux qui sont plus gras que les bœufs. » [59].

Somme toute, les hormones génitales, mâle ou femelle, ne semblent pas être à l'origine des obésités quelles qu'elles soient, et cela, ni par leur excès, ni par leur insuffisance.

Leur mécanisme d'action serait d'ailleurs difficile à expliquer avec nos connaissances actuelles. Il est certain, en effet, que *la folliculine favorise la rétention d'eau* (prise de poids après injection de benzoate d'œstradiol, augmentation pondérale de 200 à 600 grammes avant les règles et même augmen-

tation volumétrique avec accroissement de la masse sanguine par la rétention des ions Na et Cl, avec possibilité d'un véritable œdème prémenstruel). *L'hormone mâle est, elle aussi, un facteur de rétention hydrochlorurée* (il est à remarquer d'ailleurs, sur le plan chimique, que l'hormone corticosurrénale, qui partage avec les hormones génitales cette même propriété, possède, comme elles, une constitution à noyau phénanthrénique.) Mais, par contre, on n'a aucune certitude quant au rôle des hormones génitales sur les autres métabolismes, si l'on excepte *le pouvoir anabolique de la testostérone vis-à-vis des protides*, rien ne permettant d'affirmer l'intervention des glandes sexuelles sur les métabolismes glucidique et lipidique.

Ces conclusions sont corroborées par la clinique et la thérapeutique. *Les obésités de la ménopause ou de la castration, par exemple, ne sont jamais influencées par l'emploi des œstrogènes ou de la progestérone*. Quant aux androgènes, ils ne réduisent pas l'obésité susceptible d'accompagner une insuffisance testiculaire. Bien mieux, leur administration, chez des eunuques maigres, a permis une augmentation de poids, par amélioration de l'état général (E. AZÉRAD [23]).

Ainsi, AUCUN ARGUMENT NE PERMET D'ACCORDER AUX GLANDES SEXUELLES UN RÔLE ÉTIOLOGIQUE DANS L'OBESITÉ. Cela, d'ailleurs, ne signifie pas qu'elles soient dénuées de toute action sur la répartition graisseuse dans l'organisme : il est certain que chez le sujet normal le type morphologique, qui fait manifestement partie des caractères sexuels secondaires, dépend pour une certaine part de la disposition du tissu adipeux. Par suite, les hormones génitales peuvent diriger une obésité dans un sens déterminé et lui donner une allure morphologique spéciale. J. VAGUE a particulièrement étudié les rapports de la différenciation sexuelle et de la répartition graisseuse [440] ; il y attache une grande importance au cours d'un examen clinique [439, 442], se basant notamment sur l'« indice de répartition graisseuse » [436] pour distinguer les obésités « androïdes » des obésités « gynoïdes ». J. DECOURT décrit également, avec une terminologie un peu différente, chez l'homme des obésités « orthoandriques », « hyperandriques » ; et « gynoïdes » et, chez la femme, des obésités « orthogyniques », « hypergyniques » et « androïdes » [128]. Ce même auteur

reconnait du reste que CES CARACTERISTIQUES SEXUELLES NE SONT PAS ELLES-MEMES FACTRICES D'OBESITES : ELLES N'EN DETERMINENT QUE LA FORME.

L'HYPOPHYSE

Les obésités hypophysaires ont perdu aujourd'hui la notoriété qu'elles ont eue il y a quelques années. Seule persiste encore, pour certains, la notion d'une adiposité liée à un hyperfonctionnement hypophysaire dans quelques cas de syndromes de Cushing où, du reste, la glande pituitaire n'agit qu'indirectement, par l'intermédiaire des surrénales.

Aucun fait clinique ou anatomique ne permet plus de mettre en cause l'**insuffisance hypophysaire**.

On décrit sous le nom d'insuffisance hypophysaire ou de *panhypopituitarisme* des syndromes où l'obésité est loin d'être la règle (H. BÉNARD, P. RAMBERT et A. CRUZ-HORN [45]). Bien mieux, un des aspects classiques est celui de la cachexie de Simmonds ; il est vrai que celui-ci est rare et, à côté des cas d'amaigrissement extrême, « le plus souvent, remarque P. BERTHAUX, le poids reste normal » [47], comme le prouve l'étude des 103 cas rapportés par H.-L. SHEEAN [415].

Il était classique autrefois d'admettre l'association fréquente d'un léger retard génital à l'obésité des jeunes sujets, créant ainsi une sorte de *syndrome adiposo-génital* fruste et permettant, par conséquent, d'accuser une insuffisance hypophysaire. Nous avons vu précédemment ce qu'il fallait penser des obésités de la période parapubertaire ; de plus, il est prouvé actuellement que cette association est rare : « le développement sexuel est le plus souvent normal » écrivent J. WEILL et Mme BERNFELD [451]. En réalité, le retard génital, quand il existe, n'est pas une manifestation coexistante relevant de la même cause que l'obésité, c'est une conséquence de l'adiposité elle-même ; il ne s'agit pas d'une absence définitive de puberté, mais d'un simple retard et, si le malade maigrit, on voit très rapidement apparaître les phénomènes pubertaires. L'hypophyse a peut-être un rôle dans ces manifestations génitales,

comme le suppose J. WEILL ; il est possible, en effet, que la suralimentation (et c'est elle, alors, qui en définitive est responsable) détermine un certain degré d'insuffisance hypophysaire, par analogie avec l'atrophie des cellules pituitaires que l'on observe chez les Oies soumises au gavage.

En tout cas, il est prouvé actuellement que L'OBESITE DU SYNDROME ADIPOSEO-GENITAL NE RECONNAIT PAS UNE ORIGINE HYPOPHYSAIRE. Cette question a été fort étudiée depuis les premières descriptions du syndrome par BABINSKI en 1900 [26] et par FRÖHLICH en 1901, auxquelles ont succédé les observations de BERGER, CESTAN, FUCHS, ZAK, GALLIARD et MILIAN, MADELUNG, EBSTEIN, GROSS, SCUSTER et l'important travail de LAUNOIS et CLÉRET publié en 1910 [278]. Il n'est pas question de refuser à la glande pituitaire toute participation dans le syndrome ; la notion déjà ancienne selon laquelle il est dû à une lésion destructive de l'hypophyse, le plus souvent de nature tumorale, reste vraie en partie. Mais, d'après les statistiques de NOBÉCOURT [349], les lésions de l'hypophyse sont rares dans les syndromes adiposo-génitaux : elles ne sont présentes que dans 2 cas sur les 117 qu'il a étudiés. On sait maintenant, grâce à de nombreux travaux, et en particulier à ceux de CAMUS et ROUSSY [82, 85] et à ceux de SMITH [420] qu'il est possible de dissocier expérimentalement les deux éléments du syndrome et, si l'on peut encore accorder une origine hypophysaire à l'insuffisance génitale, l'obésité, par contre semble due à une atteinte diencephalique. FRÖHLICH lui-même le reconnaît quand il écrit en 1939 : « Nous avons tort en 1901, l'hypothalamus est en cause et non la pituitaire » [172] ; d'ailleurs, comme l'a prouvé RONY [392]), l'emploi thérapeutique des hormones gonadotropes n'a jamais eu d'influence favorable sur une obésité.

Existe-t-il des arguments physiologiques permettant d'expliquer l'existence possible d'obésités par hypopituitarisme ?

L'hypophysectomie, selon L.-T. SAMUELS, R.-M. REINECKE et K.-L. BAUMAN n'entraînerait pas de grosses perturbations au niveau du tissu adipeux : celui-ci se vide de ses graisses quand l'animal est à jeûn ou conserve des réserves si la nourriture est abondante [406].

Pourtant, l'hypophyse agit certainement sur le métabolisme général : indirectement, par l'hormone *thyroostimuline*

et peut-être aussi directement, par une « *hormone métabolique* » que COLLIP et O'DONNOVAN croient avoir isolée et qui régirait le métabolisme basal ; en fait, lorsque l'hypophysectomie date de longtemps, R.-P. GEYER, J.-H. SHAW et R.-O. GREEP [188] ont vu un ralentissement du métabolisme général : il faut ajouter une petite quantité de corps thyroïde pour que la vitesse d'utilisation des acides gras revienne à la normal. Quoiqu'il en soit, nous avons vu précédemment ce qu'il fallait penser du métabolisme de base chez l'obèse et ce n'est pas de sa mesure qu'on pourra tirer des conclusions concernant le fonctionnement hypophysaire.

L'hypophyse intervient aussi sur le métabolisme glucidique : elle aurait une *action glycotrope anti-insuline* et favoriserait la *néoglycogénèse hépatique* à partir des protides selon HOUSSAY ou des lipides selon SOSKIN ; elle réduirait la consommation du glucose au niveau des tissus, en particulier par *inhibition de l'hexokinase*. D'où son action diabétogène à la fois directe par l'hormone somatotrope et aussi indirecte par la corticostimuline — or, on sait le rôle des « *hormones sucrées* » (F. ALBRIGHT : [15]) de la surrénale. Mais, s'il est vrai que le diabète ou les états paradiabétiques sont fréquents chez l'obèse, il est certain aussi que les obèses ne sont pas insensibles à l'insuline et c'est bien plus souvent l'obésité qui précède et qui cause les troubles de la glycorégulation.

On a parfois voulu expliquer les obésités par une *diminution de l'action dynamique spécifique (A. D. S.) des albumines*. Or, pour certains, celle-ci serait régie par l'hypophyse, bien que FULTON, CUSHING, puis E. MAY [324] n'aient noté de modifications de l'A. D. S. des albumines ni dans l'acromégalie, ni dans les adénomes chromophobes, ni dans les tumeurs juxta-hypophysaires. Du reste, Si MASON conclut à une diminution de l'A. D. S. des protéines chez l'obèse, cette opinion n'est généralement pas admise par la majorité des auteurs, avec STRANG et Mc. CLUGAGE ; en réalité, la mesure de l'A. D. S. n'a pas plus de valeur que celle du métabolisme basal, elle prête le flanc aux mêmes critiques puisque son principe de mesure est le même.

L'action de l'hypophyse sur le métabolisme lipidique est, par contre plus troublante. Certains lui accordent une « *hormone acétonémiante* » dégradant les lipides en entraînant une

surproduction de corps cétoniques : cette hormone, en fait, n'est pas isolée et son existence est bien hypothétique. Mais l'hypophyse paraît, par contre avoir une *action lipokinétique* : elle mobilise les graisses de réserve, entraînant une hyperlipidémie et une accumulation de lipides dans le foie, où selon SOSKIN, ils prendraient part à la néoglycogénèse. Si l'hormone responsable est encore indéterminée, son existence n'en semble pas moins prouvée par l'expérimentation puisque, selon les travaux de M. LEE et G.-B. AYRES [280], si l'animal hypophysectomisé utilise encore normalement les graisses qu'il ingère, il ne peut plus, par contre, mobiliser ses graisses de réserve, même s'il est soumis au jeûne.

Ces dernières données expérimentales poussent J. WEILL et Mme BERNFELD à supposer la possibilité d'une « insuffisance hypophysaire partielle à la base de certaines obésités de mécanisme obscur » [450], mais ils n'accordent à cette supposition que la valeur d'une hypothèse.

Finalement, LES RAPPORTS DE L'OBESITE ET DE L'INSUFFISANCE HYPOPHYSAIRE REPRESENTENT UNE NOTION PRATIQUEMENT ABANDONNEE DE NOS JOURS.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'**hypersécrétion hypophysaire**.

De nombreux auteurs, en effet, accordent une place de choix aux *obésités par excès de corticostimuline* : cela évoque la question importante du syndrome de CUSHING que nous retrouverons plus loin en étudiant l'hypercorticisme surrénal.

Un autre aspect de l'hyperpituitarisme doit être également discuté : il intéresse l'*hypersécrétion d'hormone gonadotrope*, particulièrement chez la femme ; c'est l'objet de la thèse de MALERGUE [311] et c'est une notion sur laquelle a insisté principalement C. BÉCLÈRE [37] ; il s'agit des « obésités hyperhormonales » rencontrées surtout chez la femme jeune : les mesures pratiquées par H. SIMONNET et C. BÉCLÈRE [419 ; 39] montreraient l'exagération de la sécrétion des hormones gonadotropes hypophysaires. Les aménorrhées s'accompagnant d'obésité seraient surtout les aménorrhées « hyperhormonales » [38] et l'hypophyse jouerait un rôle important puisque l'obésité serait liée soit à un hyperfonctionnement hypophysaire, soit à un hyperfonctionnement ovarien dû lui-même à une hypersécrétion pituitaire [39]. En réalité, la précision des éléments biolo-

giques qui semblent donner une individualité à ces obésités n'est pas certaine. De plus, les auteurs prétendent que les obésités « hyperhormonales » sont surtout des obésités gravidiques et du post-partum et ils les comparent aux obésités de la ménopause qui comportent aussi un élément d'hypersécrétion hypophysaire. Mais, au cours de la ménopause, c'est l'hormone folliculostimulante qui est augmentée, tandis que, pendant la grossesse, l'augmentation porte sur la gonadotrophine chorionique. Nous avons vu, du reste, ce qu'il fallait penser de ces obésités sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une origine endocrinienne : de multiples facteurs sont susceptibles de les provoquer (modifications alimentaires ou énergétiques, rôle du diencephale) et BÉCLÈRE lui-même admet l'intervention de l'alimentation chez ces femmes : « si elles se surveillent, reconnaît-il, elles maigrissent » [37].

Peut-être aussi pourrait-on, avec C.-I. PARHON [358], envisager dans certaines obésités une *hypersécrétion d'hormone antidiurétique* par le lobe postérieur de l'hypophyse, qui serait susceptible de favoriser la rétention d'eau. La même opinion a été émise par STERNBERG et par KOURILSKY [262].

En fait, IL NE SEMBLE PAS QU'ON PUISSE RETENIR D'OBSÉTES OU L'HYPOPHYSE AIT UN RÔLE ÉTIOLOGIQUE DIRECT. Selon les termes mêmes de CONN, « la notion d'obésité hypophysaire tend à disparaître progressivement » [100]. Seuls restent le syndrome de CUSHING et les états qui s'y apparentent pour lui accorder un rôle possible ; encore n'agit-elle là qu'indirectement par l'intermédiaire des glandes surrénales.

LE CORTEX SURRENAL

Si, à l'heure actuelle, les diverses glandes endocrines ont été écartées du domaine de l'obésité, le cortex surrénal, par contre, conserve encore une importance toute particulière. Il est difficile, en effet, de refuser une origine endocrinienne à certaines obésités qui s'accompagnent d'un cortège de symptômes signant l'**hypercorticisme surrénal**.

L'idée d'une obésité d'origine surrénale date essentiellement de l'époque où les glandes épinéphriques se sont vu annexer la *maladie de Cushing* aux dépens de l'hypophyse. La première observation d'adiposité avec hypertrichose liée à une tumeur de la surrénale est due à W. COOKE et remonte à 1756 ; mais ces notions sont connues surtout depuis la description de l'« hirsutisme surrénal » par APERT en 1910 [19] et celle du « syndrome surréno-génital » par GALLAIS l'année suivante. C'est ainsi que PENDLE avait pu parler d'« adiposité corticale ». Puis, en 1932, CUSHING [109] décrit un ensemble de symptômes constituant la maladie qui porte actuellement son nom (comportant une adiposité pléthorique avec vergetures violacées, hypertension artérielle, diabète sucré, ostéoporose, hypertrichose du type masculin chez la femme et aménorrhée) et il incrimine une tumeur basophile de l'hypophyse. Mais G. MARANON, en 1939 [313], va ramener l'attention sur les surrénales, grâce à de nombreuses études anatomiques intéressant de tels syndromes et les travaux qui ont suivi permettent effectivement d'accorder maintenant la primauté aux surrénales et cela malgré la découverte, en 1935, de la « cellule de CROOKE » [104]. CUSHING lui-même l'a reconnu.

À côté des recherches anatomo-pathologiques, la possibilité actuelle des dosages des stéroïdes surrénaux et l'emploi du rétro-pneumo-péritoine ont fait beaucoup pour assurer cette certitude.

Parallèlement à ces syndromes bien définis, dépendant de causes anatomiques précises, mais qui restent assez rares, il faut faire une part plus importante aux *hypercorticismes fonctionnels*, en particulier chez l'enfant : J. WEILL et Mme BERNFELD insistent sur leur fréquence [448] ; pour eux, c'est l'hyperfonctionnement surrénal qui, bien souvent domine, dans les obésités de la puberté, de même que dans les obésités post-infectieuses ou post-opératoires ; par analogie à la théorie du « stress » de SELYE, ils considèrent ces syndromes d'hypercorticisme transitoires comme une réponse de l'organisme à l'agression causée par la maladie infectieuse ou l'intervention chirurgicale [452].

Du reste, les connaissances physiologiques actuelles permettent de comprendre comment l'obésité peut s'intégrer dans de tels syndromes : d'une part, la *réten-tion hydrique* est favo-

risée — on connaît à cet égard l'action de la désoxycorticostérone, de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur la rétention sodique (M.-F. LEVITT : [299]) — et, d'autre part, le *complexe protido-glucidique* est à l'origine de l'adiposité, car activant le catabolisme protidique, il accélère la néoglycogénèse et favorise, par suite, la néolipogénèse : c'est là le rôle des « *hormones sucrées* » d'ALBRIGHT [15].

E.-C. KENDALL a remarqué, en effet, que l'injection prolongée ou l'implantation de certains corticostéroïdes (11-déhydrocorticostérone) chez la Souris entraîne une augmentation du pourcentage des graisses corporelles [254] et tout semble confirmer l'hypothèse de D.-W. FAWCETT et I.-C. JONES [161] pour qui les surrénales doivent agir sur la liponéogenèse hépatique ou cellulaire ; cette hypothèse avait déjà été émise par B. SHAPIRO et E. WERTHEIMER [414]. Si C.-M. SZEGO et A. WITHE [429] ont pu obtenir des foies gras chez l'animal surrénalectomisé, aucun auteur après eux n'a pu y parvenir et L. LEVIN et R.-K. FARBER [298] ont montré que les injections d'extraits hypophysaires n'entraînent la surcharge grasseuse hépatique, chez les animaux privés de leurs surrénales, qu'à condition de les avoir préparés par administration de 11-corticostéroïdes. En fait, il ne semble pas que les hormones corticosurrénales agissent par elles-mêmes sur le dépôt de glycogène au niveau de la cellule adipeuse, mais, selon les arguments de F.-L. ENGEL et J.-L. SCOTT [154], elles favorisent l'action de l'insuline sur ce dépôt.

On comprend ainsi pourquoi, selon C.-A. WINTER, R.-H. SILBER et H.-C. STOERK [462], l'injection de cortisone à fortes doses entraîne une augmentation des dépôts adipeux et pourquoi, selon H.-C. STOERK et C.-C. PORTER [427], elle empêche la fonte des graisses chez le Rat soumis à un régime de demi-privation. De même chez l'Homme, SPRAGUE, étudiant avec ses collaborateurs [423] les effets physiologiques de la cortisone et de l'A. C. T. H., a pu voir se reproduire sous leur action tous les éléments du syndrome de CUSHING : de telles observations se sont multipliées depuis que s'est répandu l'emploi de ces agents thérapeutiques.

Lorsqu'une obésité accompagne un syndrome de type cushingoïde, il est évidemment logique de la rapporter à la même cause endocrinienne que les autres symptômes coexistants. Cela

ne permet pas, cependant d'accorder aux surrénales le rôle prépondérant que certains, avec L. LANGERON [277], leur font jouer dans les obésités en général.

D'ailleurs, même dans le domaine de l'hypercorticisme, certaines objections peuvent être apportées qui, si elles n'infirmement pas de façon définitive l'origine endocrinienne de l'obésité, permettent cependant de la discuter. Il est admis, nous l'avons vu, que l'adiposité doit être mise dans ces cas, en grande partie, sur le compte du complexe protidoglucidique, c'est-à-dire des 11-oxycorticostéroïdes. Or, comme l'écrivent M. PLAUCHU, J. COTTET, R. BÉTHOUX et BOYER : « Dans les syndromes d'hypercorticisme chronique, les adénomes de la corticosurrénale et, à plus forte raison, dans les tumeurs malignes, on constate une augmentation des 17-cétostéroïdes, du prégnandiol urinaire, des glycuronides totaux, parfois des œstrogènes, alors que les 11-oxycorticostéroïdes sont peu modifiés » [367]. De plus, nombreux sont les auteurs qui font jouer à la suralimentation un rôle important dans l'obésité du Cushing. EVANS rapporte le cas observé par FREYBERG et NEWBURGH où le sujet, porteur de basophilie hypophysaire, soumis à un régime restrictif, a maigri exactement du poids prévu par la mesure de ses dépenses énergétiques. Les syndromes cushingoïdes d'origine thérapeutique se développent, selon SPRAGUE, uniquement si les malades s'alimentent à volonté ; or, l'observation clinique montre que ces médicaments accroissent l'appétit. Pour CONN, la prise pondérale s'expliquerait de la façon suivante : la gluconéogenèse excessive à partir des protéines entraîne dans le Cushing une désintégration musculaire qui rend compte de l'asthénie habituelle de ces malades ; devant cette destruction tissulaire, l'organisme réagit par un accroissement de l'appétit ; cet effort demeure infructueux quant à la reconstruction protéique (le bilan azoté reste nul), mais le bilan énergétique devient positif et l'obésité s'installe [100].

Finalement, LE RÔLE DES GLANDES ENDOCRINES NOUS PARAÎT AUJOURD'HUI EFFACÉ DANS L'ORIGINE DES OBESITES.

Il est vraisemblable que certaines d'entre elles, par un mécanisme encore obscur, influent sur l'évolution d'une obésité en agissant sur la répartition du tissu de surcharge et en

modelant ainsi un type morphologique particulier ; certaines hormones, de plus, par leur action métabolique, interviennent dans les mécanismes complexes qui contribuent à la constitution d'une surcharge hydro-adipeuse. Mais jamais un dérèglement endocrinien n'est la cause première d'une obésité, sauf dans les cas exceptionnels de tumeurs langerhansiennes et les cas moins rares de syndromes de Cushing.

Si bien qu'on aurait tendance à conclure que, EN NEGLIGEANT LES HYPERINSULINISMES PAR TUMEURS, IL N'EXISTE PAS D'OBESITES ENDOCRINIENNES EN DEHORS DU SYNDROME DE CUSHING.

Encore est-il que, pour l'hypercorticisme lui-même la discussion reste ouverte. Il ne crée souvent qu'un certain degré d'adiposité sans obésité véritable. « L'hyperépinéphrique, écrit GILBERT-DREYFUS, peut n'être qu'adipeux s'il s'alimente avec parcimonie » [194] ; ailleurs, il écrit également : « Comme le souligne E. AZÉRAD, un cushingien ne verse dans l'embonpoint qu'à la faveur d'une alimentation suffisamment copieuse. Mieux vaut donc parler ici d'obésités avec endocrinose que d'obésités par endocrinose » [195] : nous avons vu plus haut comment on pouvait discuter le rôle du facteur alimentaire dans le syndrome de Cushing et la participation de l'accroissement de l'appétit dans l'obésité qui l'accompagne.

L'étude faite par L. DE GENNES des « Maladies des Glandes endocrines » [178] est un reflet fidèle de l'évolution des idées au sujet des rapports entre l'obésité et les sécrétions internes : le peu de valeur qu'il accorde actuellement à ces dernières contraste de façon frappante avec l'importance qu'il leur attribuait autrefois, si l'on compare la première édition de son livre aux mises à jour récentes.

La majorité des auteurs s'accorde, en tout cas, aujourd'hui, pour refuser aux glandes endocrines une responsabilité étiologique dans l'obésité. Les quelques citations qui suivent en font foi :

THYMUS. --- « Contrairement à des opinions périmées que reproduisent tous les traités classiques, rien ne permet actuellement d'établir que le thymus joue un rôle direct dans la genèse de certaines obésités » (GILBERT-DREYFUS : [196]).

HYPOPHYSE. — « Aucun fait n'est encore venu prouver l'existence d'une hormone hypophysaire dont l'excès ou le déficit réalise directement soit l'obésité, soit la maigreur » (J. DECOURT : [126]).

— « Le mécanisme des obésités dites hypophysaires n'a aucune base physiologique certaine... et l'étude anatomique a été plus décevante encore ; les autopsies d'obèses n'ont jamais mis en évidence d'altération grossière de la glande pituitaire » (E. AZÉRAD).

— « A la vérité, si l'on reprend objectivement les faits, il n'existe pas d'obésités hypophysaires vraies » (L. DE GENNES : [180]).

THYROÏDE. — « On peut conclure que l'hypothyroïdie, en soi, n'est pas cause d'obésité » (E. AZÉRAD : [23]).

OVAIRE. — « L'insuffisance ovarienne, folliculinique, ne joue aucun rôle direct, démontré, dans l'obésité » (GILBERT-DREYFUS).

TESTICULE. — « L'absence ou l'entrée en jeu de l'hormone mâle conditionne la répartition de la graisse chez un obèse, mais ne détermine pas l'obésité » (J. DECOURT et J. DOUMIC : [128]).

GLANDES ENDOCRINES EN GENERAL. — « Il est certain que toute obésité est plus ou moins réglée par le jeu des activités endocriniennes. Mais, qu'une obésité s'accroisse à l'approche de la puberté, à la fin de la croissance, après la grossesse et l'allaitement, avant et après la ménopause, il n'en résulte pas nécessairement qu'elle doive être considérée comme d'origine endocrinienne » (J. DECOURT : [126]).

— « On peut conclure qu'au total, et, en faisant abstraction des cas d'exception, il n'existe pas d'obésités endocriniennes » (L. DE GENNES : [182]).

— « Attribuer aux glandes endocrines l'origine des obésités ne se fonde sur aucun argument décisif. Pour beaucoup, il ne faut pas hésiter à le dire, c'est une solution de paresse ou de faiblesse » (E. AZÉRAD : [23]).

OBESITE ET SYSTEME NERVEUX

« Le mécanisme essentiel de l'obésité réside dans le système nerveux. »

(KLOTZ et LUMBROSO : [260].)

En matière d'obésité, c'est maintenant au système nerveux qu'on accorde l'importance qui allait autrefois plus volontiers aux glandes endocrines : « Dans l'obésité, le rôle du système nerveux est prépondérant, celui des glandes endocrines secondaire » (R. LEVEN : [297]).

Cette notion est maintenant bien établie depuis que l'on connaît le rôle du système nerveux périphérique sur la cellule adipeuse et que de solides arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux nous confirment le rôle du système nerveux central dans la genèse de l'obésité. De plus, avec l'évolution de la médecine psychosomatique, on sait accorder toute son importance à la vie émotionnelle de chaque sujet et, sous cet angle, bon nombre d'obésités se trouvent actuellement expliquées.

C'est donc là une notion relativement récente. Elle n'en avait pas moins été entrevue depuis longtemps.

On sait que, en 1904, ERDHEIM songeait déjà à expliquer le syndrome de Babinski-Fröhlich par des lésions de la base du cerveau. Et DEBOVE ne disait-il pas, au début de ce siècle, que l'homme normal peut se défendre contre la suralimentation et ne pas engraisser tant que son appareil nerveux adipo-régulateur est intact ? Quant au facteur psychosomatique, s'il est étudié surtout depuis une date récente, son importance n'en constitue pas moins une notion fort ancienne puisque PLATON disait déjà : « C'est aujourd'hui l'erreur répandue parmi

les hommes de vouloir guérir séparément l'âme et le corps. Garde-toi bien de te laisser engager par quiconque à soigner son corps s'il ne t'a d'abord livré son âme. Et c'est l'âme qu'il faut soigner si l'on veut que le corps soit en bon état. » Le Médecin, en fait, a toujours tenu compte de l'interaction psychosomatique. On peut lire, par exemple, dans le « *Cours de Matière Médicale* » de CULLEN qui professait au XVIII^e siècle : « L'idée du pouvoir de l'âme sur les fonctions animales est très ancienne. PLATON en a fait mention dans son *Timoeus*. Cette opinion a été ensuite renouvelée par HELMONT, WEPFER, DOLOEUS et STAAHAL ; ce dernier auteur avance affirmativement qu'une âme raisonnable préside aux différentes fonctions animales et les dirige. NICHOLS a suivi cette doctrine dans son *anima medica* ; et le Docteur PORTERFIELD annonce aussi qu'il est porté à adopter cette opinion. »

OBESITE ET SYSTEME NERVEUX PERIPHERIQUE

A la périphérie, l'action du système neuro-végétatif sur la cellule adipeuse est certaine.

« Le système neuro - végétatif, écrivent J. WEILL et Mme BERNFELD, tient sous sa dépendance la possibilité pour la cellule adipeuse de se charger ou de se décharger en graisses » [450].

Les expériences de section des gros troncs nerveux le prouvent. Si l'on coupe le nerf sciatique d'un membre, on détermine la surcharge graisseuse de ce membre. La section de la chaîne sympathique en un point est suivie d'une augmentation de l'adiposité de la région intéressée.

G. CLÉMENT et G. SCHAEFFER, par des expériences identiques à celles de HAUSBERGER sur le corps gras intercapsulaire du Rat, aboutissent aux mêmes conclusions que ce dernier : l'énervation retarde le dépôt et la mobilisation des graisses de réserve.

LE PARASYMPATHIQUE FAVORISERAIT LE DEPOT DES GRAISSES, ALORS QUE LE SYMPATHIQUE LE FREI-

NERAIT : c'est ce que tendent à prouver les expériences de section et d'irritation, en particulier celles de KEN KURÉ et de ses collaborateurs [255].

On sait, par ailleurs, les troubles importants du métabolisme des lipides, avec lipurie et augmentation des réserves adipeuses, qui ont été décrites chez le Chien sans moelle par H. HERMANN, J. VIAL et E. POMMATAU [227].

La cellule adipeuse est richement innervée. « Le tissu graisseux semble avoir un certain « tonus » dû à une innervation constante. Ce tonus peut être augmenté ou abaissé dans des conditions pathologiques », écrivent B. SHAPIRO et E. WERTHEIMER [414] qui affirment également : « La régulation nerveuse du tissu adipeux est d'une grande importance dans le déterminisme de l'obésité ou de l'état de maigreur. »

On comprend, par conséquent, le rôle que peut avoir dans l'obésité une lésion ou un dérèglement du système neuro-végétatif.

Ainsi, on a tendance à admettre que la *maladie de Barraquer-Simmonds* (infiltration de la moitié inférieure du corps associée à une inconstante maigreur de sa moitié supérieure) est liée à l'atteinte de certains centres sympathiques médullaires. De même, la *maladie de Dercum* (obésité douloureuse, associée ou non à une asthénie et à des troubles mentaux) semble-t-elle liée à celle de centres sympathiques cérébraux et particulièrement hypothalamiques. Cette notion, sur laquelle l'unanimité n'est pas encore faite, nous entraîne à étudier les rapports de l'obésité avec le système nerveux central.

OBESITE ET SYSTEME NERVEUX CENTRAL

« Un dérèglement du système nerveux central paraît être la cause de la plupart des obésités. »

(GILBERT-DREYFUS : [197]).

Les centres diencephaliques se voient accorder un rôle de plus en plus prépondérant.

Nous l'avons dit, en 1904 déjà, ERDHEIM pensait pouvoir expliquer le syndrome de Babinski-Fröhlich par des lésions organiques atteignant la base du cerveau. Pour lui, aucun type tumoral défini n'est à l'origine du syndrome adiposo-génital ; peuvent le produire les tumeurs extrasellaires aussi bien que les tumeurs hypophysaires si elles atteignent la région basilaire et il écrit : « La cause de ce syndrome est l'influence destructive ou excitatrice qu'exerce la tumeur sur la base du cerveau. »

Depuis, de nombreux faits expérimentaux et anatomo-cliniques se sont accumulés pour mettre en lumière l'importance de la région hypothalamique : nous les étudierons dans cet ordre.

OBESITE HYPOTHALAMIQUE EXPERIMENTALE

Nombreuses sont les constatations qui se sont succédé sur le plan expérimental. Nous signalerons les plus importantes.

Avec S.-J. CROWE, H. CUSHING et J. HOMANS [106], B. ASCHNER [20], W. BELL, N.-M. DOTT et d'autres auteurs, on savait obtenir des *obésités par lésions hypophysaires* ; plus près de nous, A. D. KELLER, W.-E. LAWRENCE et C.-B. BLAIR [252] les ont reproduites et, si déjà en 1912 B. ASCHNER émettait l'hypothèse du **rôle de l'hypothalamus dans les obésités expérimentales dites hypophysaires**, une multitude de travaux a fait actuellement de cette opinion une certitude.

J. CAMUS et G. ROUSSY prouvent, en effet, que *des lésions hypothalamiques pures sont susceptibles de déclencher l'obésité* [84], sans qu'il soit possible de mettre en cause, par des vérifications anatomiques, aucune atteinte hypophysaire [85].

P. BAILEY et F. BREMER confirment, sur le Chien, les conclusions de CAMUS et ROUSSY : **il existe une obésité expérimentale d'origine nerveuse consécutive à une atteinte infundibulo-tubérienne** [28 ; 29]. Sur le Rat, P.-E. SMITH [420 ; 421] parvient aux mêmes résultats.

Plus près de nous, l'amélioration des techniques permettant une expérimentation plus minutieuse, grâce à des destructions plus précises, A.-W. HETHERINGTON et S.-W. RANSON ont

pu montrer, à nouveau, de façon certaine, que la lésion hypothalamique agit chez le Rat en dehors de toute altération hypophysaire [231 ; 232].

P. HEINBECKER, avec ses collaborateurs H.-L. WITHE et D. ROLF, obtient une obésité chez le Chien par lésion du noyau paraventriculaire dans sa portion caudale [225]. Cependant la technique qu'il utilise ne lui permet pas de faire à volonté des destructions bien limitées. Au contraire, l'utilisation de l'appareil de Horsley-Clarke a permis à A.-W. HETHERINGTON et S.-W. RANSON de préciser, grâce à des électrolyses électives, que *seules sont génératrices d'obésités les lésions postérieures, situées en arrière de la tige hypophysaire, entre noyau ventriculaire latéral et noyau ventriculaire médian*. Jamais, selon ces auteurs, des lésions de la partie antérieure ou de la partie dorsale de l'hypothalamus ne donnent d'obésités ; jamais non plus les lésions des régions suprachiasmatique et préoptique. C'est toujours l'hypothalamus médian et caudal qui, chez le Rat, est en cause. L'obésité est obtenue même si l'atteinte de ce noyau ventro-médian est incomplète ; de l'étendue des lésions dépend le degré de l'obésité ; la seule section des fibres nerveuses issues de ce noyau suffit à déclencher l'engraissement [234].

T.-C. RUCH, H.-D. PATTON et J.-R. BROBECK obtiennent sur le Singe les mêmes résultats que A.-W. HETHERINGTON et S.-W. RANSON sur le Rat, mais la lésion, pour déterminer l'obésité, doit siéger un peu plus en arrière dans l'hypothalamus [400].

Quant à la coexistence de lésions hypophysaires, elle ne facilite aucunement l'obésité hypothalamique expérimentale, pas plus qu'elle ne l'inhibe (A.-W. HETHERINGTON : [229] ; A.-W. HETHERINGTON et S.-W. RANSON : [233]).

Les conclusions de C. BROOKS sont analogues [69], ainsi que celles de J.-R. BROBECK [67] et celles de J. TEPPERMAN, J.-R. BROBECK et C.-N.-H. LONG [433].

En lisant les comptes rendus de ces différents travaux, on apprend que *l'obésité ainsi obtenue expérimentalement est de constitution rapide*. Elle est toujours précédée d'une **hyperphagie** importante. Tous les auteurs s'accordent pour insister sur cette augmentation des ingesta, avec A.-D. KELLER, W. NOBLE et J.-W. HAMILTON [253].

C'est ainsi que, en 1938, S.-W. RANSON et ses collabora-

teurs, opérant sur plusieurs animaux de races différentes, constatent une importante polyphagie qu'ils ne retrouvent cependant pas chez le Chat [376]. Chez le Rat, C.-N.-H. LONG, J.-R. BROBECK et J. TEPPERMAN [307] décrivent en 1942 ces modifications de la faim que HETHERINGTON précise l'année suivante [230] et, en 1944, M.-D. WHEATLEY les décrit chez le Chat [458]. Les expériences faites en 1946 par J.-R. BROBECK [67] montrent également que l'obésité n'apparaît que si les Rats mangent à leur faim et C. BROOKS, en 1947, signale l'importance de la polyphagie chez les animaux en expérience [68]. D'après les travaux récents de J. MAYER et de ses collaborateurs au laboratoire de physiologie de Philadelphie [328], parmi des Rats similaires, certains restent normaux alors que les autres deviennent obèses : or, le calcul des ingesta montre que les Rats obèses ont consommé, de leur propre choix, 25 % de calories en plus et ont préféré un régime contenant 50 % de lipides de plus que les Rats qui sont restés normaux.

C'est donc bien, semble-t-il, par l'accroissement des apports alimentaires que l'obésité hypothalamique expérimentale est créée. Pour la plupart, les animaux en expérience dévorent gloutonnement, comme si l'expérimentateur avait opéré sur un *centre régulateur de la faim*. C'est ce centre que N. JOLIFFE, en 1952, nomme « *appestat* » [242].

Un autre centre a été décrit, en 1951, par ANAND et BROBECK, le « *centre de l'alimentation* » ; situé à la partie extrême de l'hypothalamus latéral, il détermine, par son électrolyse bilatérale, la cessation complète de toute alimentation. Même les Rats rendus hyperphagiques et obèses par destruction des noyaux ventro-médians refusent toute nourriture après cette nouvelle intervention ; il s'ensuit l'inanition et la cachexie.

Ainsi, comme le note F. LAMBOTTE, dont une récente publication est une excellente mise au point sur l'obésité hypothalamique expérimentale [273], ces multiples travaux tendent à faire admettre l'existence de deux centres hypothalamiques différents qui régiraient la consommation alimentaire :

— **les centres latéraux**, décrits par ANAND et BROBECK, *seraient indispensables au besoin alimentaire de base*,

— **les centres ventro-médians** *auraient une action régulatrice sur les précédents*, demandant, suivant les cas, l'augmen-

tation ou la diminution des ingesta. Par la perturbation de ces derniers, l'hyperphagie de bon nombre d'obèses pourrait être expliquée.

Pourtant, de même qu'en clinique certains sujets grossissent sans abus alimentaires, de même *la polyphagie n'est-elle pas toujours la seule cause de l'obésité déclenchée expérimentalement* par lésions hypothalamiques : souvent, en effet, un animal en expérience, soumis par force au même régime qu'avant l'opération, devient obèse et grossit plus vite que l'animal témoin. Il faut admettre que l'atteinte peut porter non seulement sur les centres réglant les apports alimentaires, mais aussi sur un centre ou un ensemble de centres dont la fonction serait d'assurer le devenir de ces apports, de réaliser la régulation nutritive, et dont la perturbation créerait dans tout l'organisme une atmosphère spéciale particulièrement favorable au développement de l'obésité ; cela, par des facteurs encore mal connus, certainement nombreux, aux actions intriquées, parmi lesquels figurent vraisemblablement des modifications des différents métabolismes ; et il n'est pas illogique de penser que le système neuro-végétatif, dont nous avons vu précédemment l'action, doit avoir une part importante dans l'élaboration de ces transformations.

IL RESSORT DE CES DONNEES EXPERIMENTALES L'IMPORTANCE DE L'HYPOTHALAMUS DANS LA MALADIE QUI NOUS INTERESSE. Les faits anatomo-cliniques qui vont suivre ne feront que confirmer cette notion.

OBESITES CENTRALES D'ORIGINE ORGANIQUE

Si, aux données de l'expérimentation, on ajoute l'enseignement de la clinique, les obésités survenant au cours d'affections centrales nous convaincront du rôle joué par le système nerveux central dans leur déterminisme.

On sait déjà l'*origine hypothalamique de l'obésité du syndrome adiposo-génital*.

On sait aussi que l'*origine diencéphalique du syndrome de*

Cushing a pu être discutée par différents auteurs, en particulier par WEISSMAN, par R. CACHERA, A. RUBENS-DUVAL et J. SCHERRER [81] et par L. RIMBAUD, H. SERRE, H.L. GUIBERT et P. PASSOUANT [384]. En 1946, P. HEINBECKER [224] défend également cette conception car, sur 5 maladies de Cushing, il a noté 4 fois l'atrophie des noyaux paraventriculaires. (Est-ce là l'origine de l'accroissement de l'appétit qui causerait l'obésité de ce syndrome ?) De plus, comme le font remarquer GILBERT-DREYFUS, M. LAMOTTE et J.-C. JOB, « Sans doute, doit-on, devant certains états cushingiens, se demander si un dérèglement du système nerveux central n'est pas à la base de l'affection, lorsque celle-ci se développe à la suite d'une encéphalite épidémique (KRAUS) d'oreillons probablement compliqués de méningite (HUBER et LIÈVRE). Peut-être un trouble analogue, mais latent, s'avère-t-il fréquemment en cause » [197].

Les **troubles de la dynamique du liquide céphalique** ont été invoqués depuis longtemps comme générateurs d'obésités.

BOURNEVILLE et NOIR [60], dans leur *Mémoire* de 1893, avaient déjà noté la coexistence relativement fréquente d'une obésité et d'une *hydrocéphalie*. On en a, depuis, relaté de nombreuses observations, comme celles de MARINESCO et GOLDSTEIN [317], celles de R. NEURATH [343], celles de L. BABONNEIX et L. DENOYELLE qui, en 1922, écrivent : dans l'hydrocéphalie, « lorsque le liquide épanché dans le ventricule latéral devient anormalement abondant, il envahit le 3^e ventricule, en distend les parois et, par le fait même de la pesanteur, s'accumule dans l'infundibulum. Ce qui le prouve, c'est la dilatation kystique de ce ventricule signalée à plusieurs reprises, l'élargissement de l'infundibulum (KUPFERBERG, BAUMLER, FINKELBURG et OPPENHEIM), l'aplatissement du chiasma, de la tige du corps pituitaire et du corps pituitaire lui-même » [27] ; l'observation de A. NETTER et R.-P. TROTOT [342] et bien d'autres...

Il faut vraisemblablement en rapprocher les cas d'obésités survenues après *traumatismes crâniens avec fracture ou simple commotion* comme le signalaient déjà KERMOGANT ainsi que MARANON et CUSHING. L'observation de M. MOLIN de TEYSSIEU [331] est caractéristique à cet égard et WILLIAMS relève l'existence d'un traumatisme crânien dans les antécédents de 11 % de ses obèses.

L'existence d'obésités au cours de **lésions tumorales de la région hypophyso-tubérienne** est également de connaissance relativement ancienne. La première observation semble remonter à 1840, elle fut publiée par MOHR et intéressait une tumeur de nature probablement hypophysaire mais qui, par son volume, comprimait et déformait la base du cerveau.

Il s'agit, en effet, soit de *tumeurs hypophysaire* (adénomes chromophobes.), soit de *tumeurs non hypophysaires*, envahissant ou comprimant la région hypothalamique : kystes latéro-hypophysaires décrits par GARCIN, kystes sus-sellaires (M. FERRIER et J. GUILLAUME [162]), tumeurs du chiasma, tumeurs du plancher du 3^e ventricule (LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA) envahissant la région infundibulo-tubérienne, kystes, gliomes, angiomes, épithéliomas, crâniopharingiomes de l'hypothalamus bien étudiés par PUECH, tumeurs de natures diverses atteignant les tubercules quadrijumeaux (NOTHNAGEL), l'épiphyse (FORSTER, HOGGS, RAYMOND, P. GABRIEL [173], MARBURG [314]), etc.

L'atteinte nerveuse, génératrice d'obésité, peut être aussi **de nature inflammatoire**.

Les *syphilis* basillaires sont maintenant exceptionnelles, mais les cas décrits par LHERMITTE [303] conservent tout leur intérêt. Y. KERMORGANT a rapporté des obésités ne régressant avec le régime que si celui-ci est associé au traitement anti-syphilitique [257] et P. GIRAUD a décrit, avec J. BOUDOURESQUE, des obésités développées, par atteinte nerveuse, chez des enfants hérédosyphilitiques [206] : l'hérédosyphilis avait été invoquée déjà autrefois par ROCHTIL, par BABONNEIX et PAISSEAU, par LHERMITTE.

On connaît également les obésités qui succèdent à certaines *encéphalites* : les publications de tels cas se sont multipliées après la pandémie de 1920. Citons, par exemple, les nombreuses observations de C. VON ECONOMO [152], de L. VAN BOECKEL [52], de NONNE [351], de A.-J. HALL [219], de A. WIMMER [461], de H. ROGER et G. AYMÈS [389], de A. ROQUIER et J.-H. LACAMRE [397], de T.-G. WALSH [446], de STERN [424].

G. STIEFLER considère ces obésités comme d'origine hypophysaire [426]. L. LIVET note des lésions anatomiques intéressant la région interhémisphérique de la base et conclut cependant, lui aussi, à la possibilité d'une atteinte hypophysaire

[306] et peut-être à une répercussion du processus infectieux sur le corps thyroïde et les glandes génitales (il est vrai qu'à cette époque, en 1921, l'obésité était généralement considérée comme une affection endocrinienne). Cette opinion est partagée, par M. NOBÉCOURT [349], mais M. LABBÉ objecte que rien ne permet d'invoquer une action de l'encéphalite sur les glandes vasculaires [267].

Les études anatomiques de P. MARIE et C. TRÉTIAKOFF [316] ont montré que les lésions intéressent la base du cerveau et respectent totalement l'hypophyse ; plus près de nous, les mêmes constatations ont été faites par E.-C. EAVES et M.-M. CROLL [150].

En fait, l'encéphalite est une affection neurotrophe et L. DE GENNES écrit justement, avec A. BUGE : « Nous trouvons là un argument capital en faveur des obésités d'origine nerveuse : autant l'on peut discuter, en cas de tumeur, une souffrance hypophysaire de voisinage, autant l'on est forcé d'admettre, dans une maladie essentiellement neurotrophe, un mécanisme purement nerveux » [183].

On a, de même, rapporté de nombreux cas d'obésités dues à des *processus méningitiques* d'étiologies diverses. Citons, en particulier, les publications de C. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE, PUECH et P. AUZÉPY [164], de L. LANGERON [275], de G. MOURIQUAND, C. FAYARD, H. BARLATIER et C. MOURIQUAND où, pour expliquer l'obésité développée dans les suites d'une méningite tuberculeuse, ces auteurs écrivent : « On conçoit que des lésions vasculaires, des zones de ramollissement, un tubercule en plein parenchyme ou une distension des cavités puissent en être responsables » [336].

On a tendance actuellement, avec GILBERT-DREYFUS, à mettre bon nombre d'obésités sur le compte d'*atteintes méningo-encéphalitiques plus ou moins passées inaperçues*. GILBERT-DREYFUS, M. ZARA, J.-C. SAVOIE et J. FINKELSTEIN [203] insistent sur l'intérêt de l'encéphalographie gazeuse pour asseoir la conception d'une obésité par méningo-encéphalite occulte que l'on diagnostiquera sur la foi de quatre groupes d'arguments : cliniques (antécédents, céphalées, vertiges, troubles nerveux, troubles oculaires), biologiques (leucocytose du liquide céphalo-rachidien et surtout du liquide péricérébral), radiologiques (aspects encéphalographiques anormaux), thérapeutiques (action favorable de l'encéphalographie gazeuse).

Faut-il rapprocher de ces cas les obésités survenant *dans le décours de maladies infectieuses diverses* et songer alors à une infection latente des centres nerveux ? Par exemple lorsqu'apparaît une obésité après un épisode fébrile d'apparence banale, après une sinusite ou une otite compliquée de réaction méningée plus ou moins discrète, après une typhoïde, une diphtérie (G. CATOLA [89]), un avortement, une atteinte tuberculeuse (A. NETTER, G. MATHÉ et PHIPPS [340]) ?

La primo-infection tuberculeuse, en particulier, paraît souvent en cause, comme en témoignent les observations d'enfants rapportées par J. WEILL et Mme BERNFELD. Pour ces auteurs, sur 37 cas d'obésités de nature vraisemblablement infectieuse, on peut incriminer le rhumatisme articulaire aigu dans 1 cas, la scarlatine dans 1 cas, la coqueluche dans 3 cas et la primo-infection dans 32 cas [451]. « L'obésité, disent-ils ailleurs, doit être considérée comme une complication relativement fréquente de la primo-infection tuberculeuse » [449].

Certes, bien souvent, il faut dans ces cas tenir compte du repos et de la suralimentation de la convalescence. Pourtant, selon NETTER, selon WEILL et la plupart des auteurs qui se sont penchés sur ce problème, ils ne suffisent pas à expliquer l'engraissement et il faut admettre l'existence d'une perturbation du métabolisme, d'origine hypothalamique.

Le résultat de certaines encéphalographies gazeuses permet de mettre en cause une méningo-encéphalite, mais le plus souvent, cependant, aucune modification organique ne peut être mise en évidence au niveau du diencéphale. Du reste, comme le note NETTER, c'est presque toujours pendant la convalescence qu'apparaît l'obésité et, dans le cas de tuberculose en particulier, lorsque la vitesse de sédimentation des hématies est redevenue normale, et il penche pour mettre en cause une perturbation non pas organique, mais fonctionnelle. J. WEILL, lui aussi, verrait la même explication et, dans certaines de ces obésités post-infectieuses, où parfois l'origine hypothalamique est signée par la coexistence de troubles infundibulo-végétatifs (nervosité, anxiété, vertiges, augmentation de la faim, de la soif, somnolence ou troubles de la thermorégulation [451]), il considère la réaction infundibulaire comme le premier stade de la *réaction d'alarme de Selye* : cette réaction infundibulaire agit soit par transmission hypophyso-surrénale,

créant alors un syndrome d'hypercorticisme fonctionnel, soit directement sans transmission hypophyso-surrénale [456]. Quoiqu'il en soit, cette réaction infundibulaire doit être considérée, le plus souvent, comme un trouble fonctionnel et non organique.

Or, nous allons le voir, on admet actuellement que le trouble hypothalamique purement fonctionnel est à l'origine d'un grand nombre d'obésités.

En effet, si jusqu'ici NOUS AVONS CONSTATE L'ORIGINE MANIFESTEMENT CENTRALE DE CERTAINES OBESITES AVEC PERTURBATIONS ORGANIQUES, lésions anatomiques évidentes ou plus cachées de la base du cerveau, il faut cependant reconnaître que tumeurs et méningo-encéphalites représentent des causes relativement rares, compte tenu de la fréquence des obésités. Ces cas n'en sont pas moins certains et leur connaissance est fort instructive. Comme l'a écrit si justement L. DE GENNES, « C'est, nous semble-t-il, le véritable intérêt de ces rares tumeurs de l'hypothalamus, de ces rares hydrocéphalies génératrices d'obésité. On a une chance minime de les trouver à l'origine de cette maladie si banale qu'est l'obésité. Mais elles nous permettent peut-être de la mieux comprendre en nous montrant avec évidence les répercussions que peut avoir une lésion même minime de ce cerveau végétatif qu'est l'hypothalamus ; et il n'est pas interdit de penser qu'un simple désordre fonctionnel de ce centre joue un rôle dans la constitution des obésités les plus communes » [183].

OBESITES CENTRALES D'ORIGINE FONCTIONNELLE

Il faut définir, avec ABRAMI, les troubles fonctionnels comme « des phénomènes pathologiques intéressant une fonction quelconque de l'économie et qu'aucune lésion de l'organe, siège de cette fonction, ne légitime » [1]. Autrement dit, au-dessus de la lésion, il y a la fonction troublée (LERICHE).

Or, il faut bien reconnaître maintenant que dans la pathologie tout entière les manifestations fonctionnelles ont une part

importante et, parmi les facteurs étiologiques de celles-ci, on doit accorder une place prépondérante au psychisme et à l'activité émotionnelle de l'individu.

En matière d'obésité, bon nombre d'observations, par l'association d'une obésité et de diverses malformations somatiques avec des troubles mentaux, ont permis à certains auteurs de suspecter une *synergie entre le psychisme et la corpulence*. C'est, par exemple, l'observation de H. ROGER et de ses collaborateurs d'une obésité avec virilisme pileaire, dysovarie, comitialité, anorexie mentale et pseudo-tabès d'Oppenheim [390] ; c'est celle du même auteur d'une obésité avec somnolence, polydipsie, troubles psychiques chez une oxycéphale avec malformation complexe des extrémités [388] ; ce sont les différentes « **obésités dystrophiques** » décrites par J. VAGUE [438] et qui lui font conclure à l'importance des altérations cérébrales parmi les mécanismes responsables des obésités. Si, dans le même ordre d'idée, on a pu invoquer aussi le syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl dont nous rapportons une observation (obs. CLXIV) et le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel, on sait, en fait, que les modifications psychiques peuvent manquer : la malade porteuse d'un syndrome de Morgagni-Stewart-Morel dont l'observation nous est rapportée par P. P.-RAVAULT et P. GUINET [378] était « absolument normale du point de vue mental » ; et il en est de même des multiples syndromes dystrophiques qui s'apparentent à ces derniers, comme le syndrome de Raab ou le syndrome de Biemon. La participation diencephalique peut y être suspectée soit sous forme de troubles fonctionnels, soit sous forme de dystrophies des centres nerveux, mais elle n'est pas certaine : seule, pour le moment, l'origine génétique est généralement admise.

On trouve des éléments plus sûrs dans l'étude des **obésités psychogènes** dont le cadre prend une extension de plus en plus grande et l'on peut dire que TRES SOUVENT L'OBESITE EST UNE MALADIE PSYCHOSOMATIQUE.

La littérature médicale a maintenant accumulé une multitude d'observations où l'obésité est survenue après une émotion violente, un ennui, un deuil, une déception, un chagrin, un ressentiment, une colère brutale ; c'est parfois, au contraire, une satisfaction, une grande joie, une quelconque exaltation.

Bref, après un *choc psychique* peut se déclencher une obésité rapide et spectaculaire. Les années de guerre nous en ont fourni des exemples variés : c'est l'« obésité paradoxale » de GILBERT-DREYFUS [190], les obésités féminines dites « de guerre » de J. LERAY [288], où la prise de poids survenait après un traumatisme moral, un choc émotionnel (foyer détruit, mari prisonnier, difficultés matérielles, persécutions, frayeur, etc...).

J. DECOURT reconnaissait, en 1948, la réalité de ces cas, mais faisait remarquer, à juste titre, leur relative rareté [124].

Il est de fait que, si réelle qu'elle soit, « l'obésité aiguë » se développant spectaculairement dans les suites immédiates d'un traumatisme affectif, n'est pas d'observation courante. Elle nous permet cependant d'affirmer le rôle du facteur psychique et d'expliquer l'existence d'obésités d'apparition plus lente, dont l'origine psychique est souvent moins évidente, mais qui correspond à un climat moral particulier, un état d'angoisse, un fond de soucis, d'ennuis, de contrariétés, une *tension psycho-affective prolongée*. Il est alors parfois difficile de déceler la cause et des techniques particulières de psycho-diagnostic peuvent être nécessaires.

Il y a longtemps déjà que dans l'obésité a été soupçonnée l'intervention du facteur psychique et des désordres névropathiques. M. ETTMÜLLER, au 17^e siècle, mentionnait « l'exemple rapporté par Amatus LUSITANUS (*Centur. 7 curat. 37*) d'une femme mélancolique travaillée d'une grande faim, laquelle, à force de manger, de sèche et de maigre qu'elle était, devint très grasse ». Plus près de nous, il est vrai, F. HECKEL écrivait : « Les névropathes, les psychasthéniques ne sont pas toujours des maigres et des émaciés. Bien souvent, au contraire, l'engraissement, l'embonpoint d'un nerveux souligne une phase d'acuité de la névrose » ; il ajoutait plus loin : « Je pose même comme une règle que, devant toute personne grasse ou franchement obèse, le médecin se trouve 90 fois sur 100 devant un nerveux, ou du type émotif excitable, ou du type émotif asthénique. »

Parmi les observations que nous rapportons, l'existence du facteur psychosomatique nous a paru relativement fréquent et cela particulièrement chez la femme. Nous l'avons en effet

noté chez nos obèses dans 40,5 % des cas et si l'on n'envisage que les femmes hospitalisées, ce chiffre atteint 55 %.

Nombreux sont les auteurs qui se sont attachés à mettre en lumière le rôle du facteur émotionnel dans l'obésité. Outre ceux que nous avons déjà cités et ceux que nous mentionnerons plus loin, il convient de noter W.-M. NICHOLSON [348], J. BAUER [35], H.-J. SHORVON et J.-S. RICHARDSON [416], I. BRAM [62], A.-R. SALMON-MALEBRANCHE [405], G. GENEVARD [177].

S.-C. FREED [168] insiste sur le rôle des émotions répétées, des anxiétés, de l'irritabilité et étudie la responsabilité de certains états psychanalytiques de conflits familiaux, de frustration et de surcompensation. Lorsqu'il fait porter son étude sur les enfants obèses, il relève chez 40 % de ceux-ci l'existence d'une énurésie et il remarque que, généralement, ils sont « sensitifs, enclins aux plaisirs passifs ». Pour lui, *ces différents facteurs agissent en augmentant l'appétit et en conduisant à la suralimentation*.

Pour certains psychiatres américains, boulimie et inactivité chez l'enfant, causes d'obésités, seraient dues à une sensation d'insécurité et d'insatisfaction.

Mme BRUCH [74, 77], qui a particulièrement bien étudié cette question, note avec grande fréquence chez l'enfant obèse une hyperphagie liée à un complexe de frustration, à un sentiment d'inconfort.

Pour S. BAYLES [36] l'obésité est souvent la résultante d'une suralimentation plus ou moins inconsciente, à la base de laquelle on retrouve un besoin de satisfaction morale, la recherche d'un plaisir ou la vanité. C'est pour satisfaire un besoin de revanche que celui dont la situation sociale fut modeste prendra une nourriture abondante s'il vient à faire fortune ; des repas riches et copieux sont une façon d'indiquer une sécurité financière et sociale ; l'abondance de nourriture est souvent une habitude, voire une nécessité pour mettre fin à une tension nerveuse ou émotionnelle, pour vaincre une timidité, une anxiété constitutionnelle.

De même, pour A.-L. CHAPMAN [92], il est fréquent de pouvoir rapporter l'obésité à un état psychologique sous-jacent ; le désir de manger s'apparente à un désir de revanche sur les jours difficiles, à un moyen d'afficher son « piédestal »

social ; à l'instar de ce qu'on observe pour l'étylisme, le désir de manger est aussi un refuge pour les timides, les anxieux, les sujets présentant, à des titres divers, des troubles émotionnels ou caractériels.

On pourrait allonger à l'infini la liste de toutes les causes psychologiques qui peuvent être à l'origine de ces « phagomanies réactionnelles » (J. MARCHE [315]) : sous leur influence, le sujet sombre dans le polyphagisme, comme un autre sombrerait dans le tabagisme ou dans l'alcoolisme.

Pourtant, dans ces obésités, *l'accroissement de l'alimentation n'est pas toujours seul en cause*. Parfois même, les sujets ne se suralimentent pas. La réaction centrale peut ne pas intéresser les fameux centres de la faim, mais atteindre les centres de la vie végétative, les centres de la « régulation nutritive ». En effet, à côté des *centres hypothalamiques de la faim*, dont l'existence paraît réelle d'après les données expérimentales, on admet depuis longtemps que le plancher du 3^e ventricule contient les *noyaux présidant à tous les phénomènes végétatifs et métaboliques*. Mais, de plus, Harvey CUSHING disait il y a longtemps : « Là, dans l'hypothalamus, dans cette petite zone médiane et archaïque de la base du cerveau, que pourrait cacher l'ongle du pouce, se trouve le ressort essentiel de la vie instinctive, végétative, émotionnelle, que l'homme s'est efforcé de recouvrir d'un cortex d'inhibitions » et, depuis, on admet, avec J. DELAY [130, 131], que *l'hypothalamus joue dans le déterminisme de l'humeur comme il joue dans la régulation de la vie végétative*.

Ces phénomènes, cependant, ne se cantonnent vraisemblablement pas au seul étage hypothalamique. Le plancher du 3^e ventricule travaille en connexion avec le *cortex* : ils sont unis par les faisceaux cortico-sous-thalamiques. Ainsi, lorsqu'il existe une suralimentation, les centres de la faim dont on admet la situation paraventriculaire ne sont peut-être pas seuls en cause ; il faut, semble-t-il, faire une part au rôle de l'appétit dont l'origine est plus haut située dans la hiérarchie nerveuse : « L'appétit est une « habitude », ou mieux, un réflexe conditionné, faisant donc intervenir nécessairement le cortex », écrivent H.-P. KLOTZ et P. LUMBROSO [261]. Sous la plume de

ces mêmes auteurs, on lit : « C'est le cortex cérébral qui tient sous sa dépendance les centres nerveux sous-jacents et, par leur intermédiaire, tous les processus métaboliques de l'organisme. »

On peut admettre que toutes les perturbations d'ordre affectif, qui entraînent au niveau de l'hypothalamus les désordres que nous avons vus, sont de nature purement hypothalamique ; mais il convient de ne pas sous-estimer le rôle du cortex cérébral et admettre aussi que la réaction hypothalamique est souvent secondaire à une transmission corticale, le cortex transmettant les chocs émotionnels au diencéphale par l'intermédiaire des faisceaux cortico-sous-thalamiques.

De toute manière, que les désordres intéressant la vie affective agissent directement sur l'hypothalamus ou qu'ils l'atteignent par l'intermédiaire du cortex cérébral, c'est finalement l'ébranlement des centres nerveux hypothalamiques qui va créer l'obésité. Ce processus, s'il est vrai pour les obésités d'ordre psychique, est vrai également pour toutes les obésités provenant d'un dérèglement hypothalamique fonctionnel, quelle qu'en soit l'origine ; il est vrai, à plus forte raison, pour les obésités plus rares rapportées à différentes lésions organiques.

ON VOIT ALORS L'IMPORTANCE QUE PREND L'HYPOTHALAMUS DANS LA COMPREHENSION DE L'OBESITE. Si des modifications anatomiques à son niveau donnent parfois la clef de certaines obésités, les obésités les plus communes semblent pouvoir être expliquées par un dérèglement fonctionnel de ses centres.

Un tel dérèglement explique certaines obésités dites alimentaires où le polyphagisme trouve son explications dans les troubles du centre de la faim (parfois aussi peut-on faire intervenir un phénomène cortical avec accroissement de l'appétit entraînant une augmentation de la prise alimentaire qui peut, à la longue, créer des perturbations à l'étage végétatif sur le centre de la faim qui risque de voir son seuil s'élever à un point tel que le sujet prendra par la suite une alimentation toujours supérieure à celle que réclament ses besoins, sans même qu'il ait conscience de son hyperphagie).

Il explique également les obésités où le facteur alimentaire n'est pas évident : ce sont les centres de la régulation nutritive qui entrent en jeu, par leur action sur les différents métabolismes (glucidique, lipidique, protidique, hydrominéral), peut-être par modification de la thermorégulation, mise en jeu du système hypophyso-surrénal et aussi par leur action sur la cellule adipeuse par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

Il peut même expliquer les obésités héréditaires dans lesquelles la modification du terrain qui prédispose à l'affection réside peut-être dans une certaine fragilité de l'hypothalamus, une disposition particulière de cette région diencephalique.

Finalement, on tendrait volontiers à conclure, comme le fait J. DECOURT : « S'il me fallait donner une vue d'ensemble de la pathogénie des obésités, mis à part le cas particulier des tumeurs cortico-surrénales, je dirais qu'elle se centre avant tout sur l'hypothalamus » [126].

CONCEPTION D'ENSEMBLE

Si donc l'intervention du système nerveux paraît importante actuellement quand on parle d'obésité, s'il est vrai aussi que les glandes endocrines, tout en conservant une action pathogénique, sont aujourd'hui dépossédées du rôle étiologique qu'on leur faisait jouer autrefois et s'il n'est pas possible de nier la fréquente culpabilité de la suralimentation ou d'un bilan calorique excédentaire, tout en accordant une valeur considérable au facteur de prédisposition et à l'hérédité, on doit reconnaître que *pratiquement toute obésité, quelle qu'elle soit, se présente avec une association de nombreux facteurs.*

Terrain, hérédité, suralimentation, dérèglement endocrinien, troubles neuro-psychiques, etc..., sont autant de facteurs qui agissent ensemble. Une obésité n'est jamais purement héréditaire ou purement nerveuse et la multiplicité des formes étiologiques décrites tient en fait à la prédominance et non à l'exclusivité d'un des facteurs.

C'est pourquoi toute classification clinique ne peut être qu'arbitraire ou, du moins, est sans valeur étiologique.

C'est pourquoi aussi *la distinction entre obésités exogènes et obésités endogènes ne fait, croyons-nous, qu'obscurcir le problème* : en général, toute obésité, répétons-le, relève de plusieurs facteurs et, bien souvent, nous l'avons vu, le trouble porte sur un mécanisme complexe réglant à la fois les apports exogènes et leur utilisation endogène.

De même *l'étude topographique et morphologique de l'obésité n'a pas de valeur étiologique en soi* : c'est le terrain constitutionnel et hormonal qui conditionne cette topographie et les mêmes fautes alimentaires déclenchent suivant le terrain une obésité androïde ou une obésité gynoïde.

Ainsi, quelles que puissent être les apparences, *c'est pratiquement toujours la même maladie qui est créée, par surcharge adipeuse et rétention d'eau à la fois. TOUS LES OBESES SONT ATTEINTS DE LA MEME AFFECTION.*

Cette conception, qu'on pourrait dire uniciste, de l'obésité a, croyons-nous, un avantage pratique, d'ordre thérapeutique, à savoir que TOUTES LES OBESITES SONT JUSTICIABLES D'UN MEME TRAITEMENT DE BASE : c'est lui qui va nous occuper maintenant.

SECONDE PARTIE

TRAITEMENT

« Qui fuerint pingues et obesi substrac-
tio victus agiles redduntur. »

(PANAROLUS.)

Un bilan énergétique franchement négatif obtenu moins par l'augmentation des dépenses que par la diminution des apports, c'est là l'essentiel du traitement de l'obésité et, si divers moyens thérapeutiques ont été proposés suivant les époques et selon les auteurs, l'observation a montré que l'on ne parvient jamais à faire maigrir un obèse si l'on se dérobe à cette loi et surtout si un régime suffisamment restrictif n'est pas institué.

Les Anciens utilisaient volontiers la PURGATION : GALIEN conseillait particulièrement la crème de tartre. SENNERT préférait l'aloès, le nitre et la mirrhe. WALTHER voulait qu'on utilisât de fréquents lavements émolients. L'emploi des purgatifs ne s'est d'ailleurs pas limité aux Anciens : ainsi la « cure de désintoxication » conseillée à l'obèse par GUELPA consiste à prendre trois purges salines pendant 3 jours de jeûne et G. MOURIQUAND ordonne 20 g. de sulfate de soude tous les 10 jours.

La SAIGNEE fut particulièrement à l'honneur aux ^{xvii}^e et ^{xviii}^e siècles.

Dans la seconde moitié du ^{xix}^e siècle et au début du ^{xx}^e, d'innombrables types de REGIMES furent proposés et, comme nous le verrons, certains n'ont plus actuellement qu'un intérêt historique.

Puis vint la vogue des TRAITEMENTS ENDOCRINIENS. En fait, toutes les thérapeutiques hormonales sont vouées à un échec, nous voulons parler des thérapeutiques hormonales à visées pathogéniques, qu'elles soient substitutives dans les syndromes dits d'hypofonctionnement ou qu'elles soient freinatrices dans les syndromes dits d'hyperfonctionnement. Et c'est là, croyons-nous, un argument important à opposer aux obésités prétendues « endocriniennes » : si, par exemple, on peut guérir ou améliorer par les seuls œstrogènes un Basedow de la ménopause, il est par contre impossible de faire maigrir une obésité de la ménopause par cette médication. Il convient, du reste, de mettre en garde contre l'emploi de certai-

nes hormones chez l'obèse et particulièrement de la folliculine dont l'action hydratante ne peut qu'empêcher la chute pondérale et même aggraver l'obésité. Si l'opothérapie génitale doit être utilisée pour une affection concomitante n'ayant aucun rapport avec l'obésité, il ne faudra pas s'adresser aux œstrogènes naturels, mais on devra utiliser les œstrogènes de synthèse qui ne présentent pas cet inconvénient.

On pourrait multiplier les exemples de **MEDICATIONS FANTAISISTES** ou apparemment telles qui ont été proposées. Qu'il nous soit permis de mentionner seulement le traitement proposé récemment par G.-M. DECORMEILLE [122] qui emploie une thérapeutique endocrino-métallique par oligodoses, basée sur les travaux de LAURENÇON, de MÉNÉTRIER, de SUTTER ; selon l'auteur, cette thérapeutique qui est dit-il, « à mi-chemin de l'allopathie et de l'homéopathie » s'applique surtout au traitement des « obésités neurodystoniques » ; elle est à base de nickel, cobalt, manganèse, thyroïde, hypophyse, foie, rate et rein. On comprendra mieux la qualité des résultats obtenus par l'auteur si l'on sait qu'il y ajoute les laxatifs, les diurétiques, les sédatifs nervins et le régime !

Or, il est bien établi actuellement que **LE REGIME EST L'ELEMENT PRIMORDIAL DU TRAITEMENT** et, si selon HIPPOCRATE, le médecin le plus habile est celui qui guérit par le régime, en matière d'obésité il n'est pas possible de guérir autrement.

Ainsi, pour HIPPOCRATE, « les gens gras et tous ceux qui veulent devenir plus minces devront apprêter leurs mets avec du sésame, des douceurs et autres substances semblables, et ces plats seront gras ; de cette façon, ils se rassasient en mangeant le moins. » PLINE LE JEUNE insiste sur la restriction des boissons. Dans l'ouvrage de MACCARY, on lit : « PANAROLUS conseille de peu manger et surtout de peu boire... Selon CULLEN, la diète doit être telle qu'elle fournisse peu de matière nutritive... SENNERT veut que le malade jeûne et s'astreigne à une diète sévère. »

Nous voudrions résumer le **principe de quelques-uns des régimes qui ont pu être proposés au siècle dernier et au début de celui-ci**, car certains sont restés classiques.

Tel est le *régime de DANCEL*. Son auteur, médecin militaire d'un régiment de cavalerie, observant les variations de volume de l'abdomen du cheval suivant les quantités de boissons qu'il ingère, songe en 1864 à proposer contre l'obésité un régime fait essentiellement de restriction liquidienne. Il y ajoute aussi, il faut le dire, la restriction des aliments. Repoussant les sauces et les condiments, il conseille un ou deux verres à chaque repas au plus, supprime les potages et les aliments contenant beaucoup d'eau, ainsi que les corps gras et les féculents [114].

Sous le nom de *régime de HARVEY-BANTING* on décrit le régime conseillé au milieu du XIX^e siècle par HARVEY, médecin anglais, à son malade William BANTING ; il fut publié en 1874 par le malade lui-même [31]. Il comprend une diminution quantitative considérable des aliments, intéressant essentiellement les graisses et les hydrates de carbone.

L'Allemand EBSTEIN [151] conseille aussi une restriction alimentaire quantitative portant sur les hydrates de carbone. Les protéines peuvent être ingérées en proportion moyenne. Il réduit légèrement les boissons. Mais, pour lui, l'obèse doit ingérer une forte quantité de substances grasses qui, dit-il, sont difficilement assimilées, calment la faim et diminuent la soif. En ce sens il reprend l'opinion d'HIPPOCRATE.

DEMUTH en 1881 repousse le régime d'EBSTEIN et revient plus ou moins à celui de DANCEL en insistant sur la diminution des hydrocarbonés.

OERTEL, de même, critique la méthode d'EBSTEIN [355] et estime que le régime de HARVEY est dangereux par l'excès d'albumines [356]. Il insiste sur l'intérêt de la restriction des liquides et principalement de la bière, facteur important d'obésité dans la ville de Munich où il exerçait. Il adopte ainsi et vulgarise la méthode de DANCEL connue aussi, pour cette raison, sous le nom de régime de DANCEL-OERTEL.

Le *régime de SCHWENNINGER* est resté célèbre pour avoir fait maigrir BISMARCK. ROMME nous le décrit [391] : il a pour base la méthode de DANCEL-OERTEL, le total des apports alimentaires devant avoir une faible valeur calorique, avec de petits repas fréquents et interdiction absolue des boissons au cours des repas, le malade pouvant boire 2 heures après seulement.

DUJARDIN-BEAUMETZ *adopte* à la fois la méthode de SCHWENNINGER et celle d'OERTEL. La nourriture doit être réduite et pesée avec soin, les aliments peu nourrissants, les boissons peu abondantes et prises seulement en dehors des repas [143].

Le régime de DE SAINT-GERMAIN, dont l'auteur a étudié l'effet sur lui-même, comporte une réduction alimentaire importante avec un régime invariable, très dur, associés à des exercices physiques astreignants [402].

E. PFEIFFER ramène d'abord la ration alimentaire à la ration d'entretien chez un sujet non obèse de même taille et de même âge ; si le résultat est insuffisant, il diminue progressivement les hydrates de carbone puis les graisses ; son régime comporte une restriction relative des liquides.

Quant à Germain SEE [409], s'il réduit l'alimentation et particulièrement les hydrates de carbone en permettant à volonté les aliments herbacés, il interdit l'alcool, mais conseille par contre une forte ingestion d'eau pendant les repas et dans leur intervalle, particulièrement sous forme de thé ou de café.

Selon A. ROBIN, qui *préconise* une surveillance purement qualitative de l'alimentation avec abolition des hydrates de carbone et des graisses, la question des boissons varie suivant l'élimination de l'urée ; il distingue les obésités par excès où la quantité quotidienne d'urée sécrétée est supérieure au chiffre moyen et les obésités par défaut où cette quantité est inférieure au chiffre moyen ; les boissons doivent être abondantes dans les premières, on doit les restreindre au contraire dans les secondes [386].

Le régime fait, au début du traitement, exclusivement d'œufs et de lait que *propose* BOUCHARD [57] a reçu de nombreuses critiques pour le dégoût rapide et les troubles digestifs qu'il entraîne.

DEBOVE *conseille* les aliments qui nourrissent peu sous un volume important (salades, fruits frais) et sa cure d'attaque consiste en un régime purement lacté [121].

Le lait constitue également la base du régime de MAUREL [321].

De même F. MORITZ *est partisan* du régime lacté exclusif [333] ainsi que ROEMHELD qui applique à l'obésité la cure de KARELL.

On sera encore incomplet quand on aura cité les *régimes* de VON NOORDEN [352], de HIRSCHFELD [235], de LEVEN [294], d'OULMONT et RAMOND [357], de MATHIEU [373].

M. LABBÉ [270] *propose* une restriction quantitative de l'alimentation en tenant compte du fait que « les chiffres donnés par les classiques pour exprimer les besoins de l'organisme sont beaucoup trop élevés » et un choix des aliments fait de telle manière que l'on calme l'appétit tout en nourrissant le moins possible (légumes verts, salades, fruits), sans restriction des albumines ; il conseille 4 à 5 petits repas par jour pour éviter fringales et défaillances.

On sait que FOLIN et DENIS *ordonnent* des périodes répétées de 4 à 6 jours d'un régime complètement privé d'hydrocarbures ; ils obtiennent ainsi, au prix d'une acidose passagère, une perte de poids régulière, mais peu considérable.

HARROP [220] *propose* un régime exclusif de lait et de bananes pendant des périodes de durée variable avec chaque jour 6 bananes et 4 grands verres de lait écrémé ou, dans les cas moins sévères, 2 bananes et 250 g. de lait le matin et, le soir, une soupe claire avec 100 g. de viande maigre, des légumes verts et un fruit.

On connaît aussi *le régime que conseillait* De GENNES à une certaine époque : aucune boisson pendant les 4 premiers jours de la semaine, avec 200 g. de viande maigre, 1 œuf et 80 g. de fromage, le malade pouvant suivre un régime libre les 3 jours suivants.

LE REGIME CLASSIQUE ACTUEL s'inspire de ces diverses méthodes qui, à première vue, peuvent sembler fort différentes les unes des autres, mais qui, somme toute suivent pour la plupart un seul et même principe : la restriction alimentaire quantitative. Si l'on ajoute à ce principe celui de l'abolition ou de la diminution des aliments adipogènes, on obtient l'essentiel du régime que doit suivre l'obèse.

1°) **Il faut avant tout que l'obèse mange peu.** Ainsi, la valeur énergétique des ingesta étant inférieure au nombre de calories réclamé par les besoins de l'organisme, il s'ensuit, selon le terme de DUJARDIN-BEAUMETZ, un véritable « *autophagisme* » [143], le sujet puisant dans ses propres réserves pour suppléer à l'insuffisance de l'alimentation.

« A la suite de diverses données expérimentales, il a été possible de fixer la diminution quantitative à la moitié de la ration calorique normale d'un sujet de même taille et de même poids, écrit ALBEAUX-FERNET. Cette ration normale est de 30 calories par kilogramme. Elle doit donc être ramenée chez l'obèse à 15 calories par kilogramme » [7]. En fait, PRESQUE TOUS LES AUTEURS S'ENTENDENT ACTUELLEMENT POUR FIXER A 1.000 OU 1.200 CALORIES LA RATION ALIMENTAIRE QUOTIDIENNE DE L'OBESE.

La logique voudrait, par conséquent, que les aliments soient pesés et que, compte-tenu de leur composition, on en déduise leur valeur calorique à l'aide de tables préétablies. Cette méthode est d'ailleurs utilisée par certains et M. ALBEAUX-FERNET conseille en particulier l'emploi du cadran curseur de Pathé-Tourniaire adapté à une balance diététique. En fait, on ne peut pas accorder une valeur réelle à un tel calcul des calories : « Si vous introduisez les mathématiques dans la biologie, disait P. BERT, c'est comme le sol sous les pieds du Cheval d'Attila, rien n'y pousse plus » ! et L. De GENNES dit avec raison : « Les régimes se doivent d'être simples, supportables et non encombrés de tout l'appareil pseudoscientifique du calcul mathématique des calories de chaque repas ou de la stricte pesée des aliments sur des balances de précision dont l'usage spectaculaire doit être réservé à certaines cliniques spécialisées. J'ai vu plus souvent des malades lassés que séduits par ces apparences » [182].

Il suffira donc de conseiller à l'obèse de peu manger et de *lui détailler la composition de ses repas* en indiquant la quantité approximative à prendre de chaque plat.

2°) **L'obèse doit savoir choisir ses aliments.** Régime pauvre en lipides, pauvre en glucides, avec une ration de protéines normale ou supérieure à la normale, tel est le schéma sur lequel s'entendent presque tous les cliniciens actuels.

On doit en effet supprimer ou, du moins, diminuer considérablement *les graisses* que l'obèse stocke si facilement et dont la valeur calorique est si grande. Certes, les aliments gras ont le pouvoir de calmer la faim, mais leur propriété nutritive est trop grande pour qu'on en conseille l'ingestion aux obèses comme le faisait HIPPOCRATE et comme EBSTEIN a, à nouveau, proposé de le faire.

On devra donc éliminer de la ration beurre, condiments gras, laitages, crèmes, fromages (particulièrement les fromages gras), jaunes d'œufs, huiles végétales ou animales, fritures, sauces, ragoûts, viandes grasses, poissons fumés, caviar, charcuterie grasse (rillette, foie gras, pâté), fruits oléagineux.

Il n'y a aucun risque à cette suppression des lipides ; en particulier, les réserves du foie en vitamines liposolubles suffisent à couvrir les besoins de l'organisme pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

On devra aussi réduire considérablement *les hydrates de carbone*.

On doit insister, surtout en France, sur la suppression du pain. HECKEL écrit : « Il suffit, pour enrayer ou faire rétroceder une petite obésité, de supprimer le pain pendant quelques semaines. J'ai observé qu'ainsi, tout en conservant le reste du régime alimentaire normal, on peut voir le poids quodidien fléchir de 100 à 150 g. par jour pour une surcharge graisseuse de 1/10... Contrairement à ce qu'on pense en général, on se déshabituait vite de l'usage du pain, à la condition de n'en pas laisser du tout dans le régime et bien mieux qu'en se contentant de le diminuer. La suppression brusque est préférable. » De plus, « en supprimant le pain à ceux qui en mangeaient en abondance, on diminue l'ensemble de leur ration, ils mangent moins de tout et boivent moins aussi ». Déjà ETTMÜLLER notait : « CATTIERUS rapporte dans ses observations, après BORELLUS, page 44, qu'un certain homme replet et grand mangeur de pain devint extrêmement menu pour avoir diminué la dose du pain et mangé en place davantage de viande. »

Doivent être exclus également farineux, féculents, sucreries.

On devra donc préciser à l'obèse que, outre le pain, il doit supprimer biscottes, pâtisseries, riz, pâtes, tapioca, semoule, pommes de terre, légumes secs, sucre et sucreries, entremets, bonbons, chocolat, miel, confitures, marrons, bananes, fruits secs.

AINSI, L'ESSENTIEL DU REGIME DE L'OBÈSE RESIDE EN UNE SOUS-ALIMENTATION LIPIDO-GLUCIDIQUE.

Quant aux protéines, elles seront celles d'une ration normale.

Certains préconisent même une alimentation hyperazotée. HECKEL, en effet, pensait que l'insuffisance du régime imposé à l'obèse entraîne, parallèlement à la fonte graisseuse, une consommation du muscle expliquant l'asthénie du sujet en traitement, asthénie que la simple résorption de la graisse n'expliquerait pas. Pour HIRSCHFELD également [235] la cure d'obésité ne peut pas se faire sans une déperdition d'azote et DAPPER a montré qu'avec un régime très riche en albumines on pouvait empêcher la déperdition et même amener la fixation d'azote.

Cependant M. LABBÉ s'est élevé contre l'abus des albuminoïdes que certains tubes digestifs supportent mal et F. HECKEL lui reproche d'être néfaste pour le terrain arthritique si fréquent chez l'obèse et dangereux chez les hypertendus, les artérioscléreux, les rénaux ; la même remarque est faite par G. MOURIQUAND ; et M. LABBÉ a montré, avec F. FURET [270] que la déperdition azotée ne doit pas être prise en considération, car elle reste minime si le régime apporte une proportion moyenne d'albumines. Point n'est besoin, par conséquent, d'augmenter la ration en protéines, quoique le régime hyperprotidique aurait l'avantage d'avoir une action résolutive sur le rétention hydrique.

L'obèse peut donc manger en quantité normale des poissons, sauf les poissons gras (maquereau, hareng, turbot, saumon, etc...), des viandes grillées, bouillies, rôties, sauf les viandes grasses (porc, oie, dinde...), des volailles, du gibier, des huîtres, des crustacés.

Il peut manger aussi les aliments qui, malgré un volume important aidant à apaiser la faim, restent peu nourrissants : légumes verts cuits, hors-d'œuvres végétaux, salades crues, fruits crus ou pochés sans sucre (sauf les bananes).

Pour agrémenter ses plats, on peut lui permettre des *condiments non gras* : vinaigre, jus de citron, huiles minérales, jus de viande. Pour remplacer le sucre, il pourra utiliser la *saccharine* (acide anhydro-ortho-sulfamino-benzoïque) découverte en 1879 par FAHLBERG et REMSEN : elle donne l'illusion du sucre par sa saveur, mais, dépourvue de valeur nutritive, elle ne fait que traverser l'économie sans subir de modifications ; non toxique, elle provoquerait parfois des douleurs gastriques si la dose journalière dépasse 10 cg.

3°) Il reste à envisager la question des boissons et du sel. Toute *boisson sucrée* doit être, évidemment, interdite.

Les *boissons alcoolisées* seront aussi supprimées en raison de leur valeur calorique et de la propriété qu'elles ont d'exciter l'appétit des sujets gros mangeurs et gros buveurs.

Quant à l'eau et aux liquides en général, on doit également les restreindre. C'est le mérite de DANCEL, puis d'OERTEL d'avoir insisté sur l'intérêt de la *restriction hydrique*. On comprend davantage cet intérêt aujourd'hui qu'on sait l'importance du facteur « rétention hydrique » dans l'obésité.

Il ne s'agit pas d'aller jusqu'au « régime sec » absolu (« xérophagie » de FONSSAGRIVES) d'ailleurs difficilement réalisable et néfaste, mais il faut certainement diminuer les boissons pour lutter contre la rétention d'eau : cette mesure est indispensable tout au cours du traitement lorsque le facteur hydrique est important ; on doit, en tout cas, l'appliquer dans toute cure d'attaque pour favoriser la perte pondérale des premiers jours, car la rétention d'eau peut être considérée comme présente dans tous les cas.

La diminution des boissons a de plus une action favorable sur la diminution de l'appétit : on mange moins lorsqu'on boit moins, les expériences de Von NOORDEN sur l'Homme et celles de MAUREL sur le Cobaye le prouvent et, pour L. De GENNES, « le mérite de la restriction hydrique est moins dans la diminution de l'apport liquidien que dans la diminution de l'appétit qu'il entraîne » [180].

En fait, M. ETTMÜLLER disait déjà : « C'est un remède infaillible pour les gens gras et replets que de s'abstenir de trop boire et PANAROLUS [pent. 4, obs. 16] assure que rien ne diminue plutôt la graisse que la soustraction de l'humide ». Si l'on se rapporte en effet à l'ouvrage de PANAROLUS (*Jatrologismorum sive observationum medicinalium pentecostae quinque*) on peut y lire : « *Nulla res minuit maiori celeritate et securitate pinguedinem, quantum substractio humidi* ».

Parallèlement à la restriction hydrique, on doit conseiller la *restriction de sel*. On connaît en effet le rôle hydropigène du chlorure de sodium depuis les travaux de WIDAL et de ses élèves (de 1903 à 1912). En 1931 L. BLUM, M. DELAVILLE et C. VAN CAULAERT ont montré que c'est le sodium qui est en cause [51].

« Le sel doit être diminué autant que possible dans la cuisine des obèses. Le métabolisme du sel joue en effet un grand rôle dans l'hydratation des tissus et dans les variations de poids quotidiennes », écrit M. LABBÉ qui dit un peu plus loin : « Il m'a suffi d'ajouter 4 g. de sel au régime d'un obèse pour arrêter complètement l'amaigrissement pendant 6 jours » [266].

Pour MATHIEU [373] ainsi que pour OULMONT et RAMOND [357] et pour AMBARD, la réduction des chlorures est particulièrement nécessaire dans les obésités avec rétention chlorurée et œdème et c'est aussi l'opinion de M. LABBÉ [265]. A notre avis, une telle rétention est pratiquement constante et la restriction sodée est utile dans tous les cas.

Il faudrait cependant tenir compte peut-être d'une récente étude de M. KERMORGANT qui, dosant le sodium dans le sérum de 33 obèses, n'a trouvé des chiffres normaux que dans 11 cas ; dans 16 cas la teneur était anormalement exagérée, mais elle était abaissée dans 12 cas. Si ces résultats étaient confirmés par de nouveaux travaux, il faudrait en conclure que certains obèses bénéficient de la restriction sodique, mais que d'autres au contraire ont besoin d'un apport de sodium.

Jusqu'ici (et c'est le cas des 200 observations que nous rapportons), nous avons toujours conseillé le régime hypochloruré chez tous nos malades et même déchloruré dans les cas de rétention hydrique importante et aussi, bien sûr, dans les obésités compliquées de cardiopathies ou de néphropathies.

Un autre avantage de la restriction de sel est qu'elle diminue la sensation de faim.

Il n'y a d'ailleurs aucun risque pour l'organisme à supprimer de l'alimentation ce « condiment des condiments » (PLUTARQUE). Certes, le sel est indispensable à la vie ; mais nous en consommons des doses considérables bien supérieures à nos besoins. « La ration en sel du soldat français avant la guerre était chaque jour de 15 à 20 g., écrit L. BINET qui ajouté : il nous serait facile de réduire cette consommation de luxe ; si nous ne salions pas nos aliments, nous n'absorberions guère que 2 grammes de sel environ. Avec ces 2 grammes de sel, l'organisme reste en parfait équilibre » [50].

On comprend qu'il faudra, de même, supprimer le *poivre*, la *moutarde*, les différents *piments* dont on sait l'action stimulatrice sur la soif et l'appétit.

Il est parfois difficile de faire admettre à l'obèse un tel régime ; le gourmand, le gros mangeur le trouveront sévère. On devra cependant persuader le malade de sa nécessité et, peu à peu, il s'y habituera. « ON S'HABITUE A MANGER PEU, DE MEME QU'ON S'HABITUE A MANGER BEAUCOUP, dit BOUCHARD. On arrive à se créer des besoins et à restreindre ces besoins ; en d'autres termes, on impose par l'usage prolongé de tel ou tel régime alimentaire une activité plus ou moins grande des actes nutritifs qui devient une habitude » [57]. C'est aussi ce que traduit J. SIGWALD par ces termes : « Moins l'individu mange, plus la sensation de faim diminue » [417]. A GAUTIER dit aussi : « L'appétit est une fonction qui se développe quand on la cultive et inversement » [176], tant il est vrai que « Le centre de l'appétit est éduicable et c'est là la principale préoccupation qui doit animer le médecin », écrit LEDERER [279] pour qui « aucun traitement adjuvant n'est utile chez l'obèse : la seule chose qui compte, c'est le bilan énergétique ». En réalité, il nous semble que si le régime est l'essentiel du traitement, l'élément indispensable, on peut aussi s'aider de diverses médications ou attitudes thérapeutiques dont le but est de permettre ce régime, de le rendre plus facilement acceptable et supportable et aussi, pour certaines d'entre elles, de favoriser la négativité du bilan énergétique.

Parmi ces moyens thérapeutiques, viennent en tête **LES MEDICATIONS QUI ASSURENT LE CONTROLE DE L'APPETIT.**

On sait l'action dépressive sur l'appétit, action d'ailleurs bien faible, des substances à base de *valériane* ou de *bromure*. La *belladone* restreint également l'appétit en diminuant la motilité gastrique, mais pour être efficace elle doit être employée à des doses élevées qui ne sont pas sans inconvénients. L'*ipéca*, à doses trop faibles pour entraîner des nausées, diminue l'appétit et M. LABBÉ, pour calmer la faim, conseillait volontiers la prise quotidienne de 3 à 5 pilules avec :

Extrait de jusquiame	0 g. 02
Extrait de valériane	0 g. 02
Poudre de racine d'ipéca	0 g. 03

On peut utiliser aussi, comme le conseille C. DARNAUD [119], les *poudres inertes*, les *mucilages* qui assurent le remplissage de l'estomac, donnant une impression de plénitude, de rassasiement (faux-repas).

On préfère actuellement **la médication amphétaminique**.

La *béta-phényllisopropylamine* mieux connue à l'étranger sous le nom d'*amphétamine* et en France de *phényl-1-amino-2-propane* a été découverte en 1931 par MÜNCH et HARTUNG. Elle a été largement utilisée d'abord par les cliniciens américains depuis la découverte fortuite faite en 1937 par N.-H. NATHANSON [339] d'amaigrissement chez des malades atteints de narcolepsie traités par la benzédrine, et les constatations simultanées de E. DAVIDOFF et E.-C. REIFENSTEIN d'une part et de H. ULRICH d'autre part. Nombreuses alors ont été les publications confirmant l'intérêt de l'emploi de l'amphétamine telles celles de ERSNER [156], de ROSENTHAL et SOLOMON [395], de ROSENBERG [394], de KUNDSTADTER [263], de LESSES et MYERSON [291], de KALB [250] et de bien d'autres encore. Ces dernières années, les « *psychamines* » ont été particulièrement étudiées en France par L. JUSTIN-BESANÇON [248], JUNET [247] et la thèse de Mme A. COURARD [103] en est une bonne mise au point.

ALBRECHT insista cependant sur l'inconvénient de l'emploi de l'amphétamine : sécheresse de la bouche, céphalées, anxiété, palpitations, insomnie, refroidissement des extrémités [13]. C'est pourquoi, dès sa découverte, on utilisa l'*isomère dextrogyre* qui fit l'objet de multiples travaux, tels ceux de KUNDSTADTER, NECHELES et WEINER [263], de ROSENBERG, de HAWINKO et SPRAGUE [222], de RICHARDSON [383]. PRINZMETAL et ALLES ont montré que l'action psychotonique appartient surtout à la fraction dextrogyre [372]. En France, MAY, NETTER, MATHÉ et PHIPPS [327] ont rapporté d'intéressants résultats à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ; pour eux, le composé dextrogyre, comme le racémique, diminue l'appétit, mais son intérêt dans le traitement de l'obésité provient non seulement de ce contrôle sur les ingesta, mais aussi de propriétés concomitantes dont la valeur n'est pas moindre : il accroît l'activité intellectuelle et stimule la volonté, créant une certaine euphorie, il augmente les dépenses de l'organisme par

accroissement de l'activité somatique. Sympathicomimétique à un moindre degré que le lévogyre, il n'en a pas les inconvénients, mais il garde cependant une certaine action sur le tonus sympathique qui, selon MAY, pourrait faciliter chez l'obèse la chute de la pression veineuse. La médication aurait aussi pour certains auteurs une action diurétique : c'est l'opinion de BEYER et SKIMMER [48], de HARRIS, de ROSENTHAL et SOLOMON [395].

On peut utiliser le *sulfate racémique d'amphétamine* sous forme de comprimés à 0 g. 005 ou de dragées à 0 g. 003. Mais il faut préférer le *tartrate d'amphétamine dextrogyre* sous forme de comprimés à 0 g. 0035, ou mieux encore le *chlorhydrate de méthylamphétamine dextrogyre* sous forme de comprimés à 0 g. 0025. Pour ce dernier corps, en effet, dont DAVIDOFF fait l'éloge [120], JACOBSEN estime que la fixation sur l'amphétamine du radical méthyl accroît son action céphalotrope et minimise ses effets sympathicomimétiques [240]. J. DELAY, P. PICHOT et B. ROMANET [133] ont rapporté l'intérêt de ce corps dont l'activité particulièrement puissante permet de l'utiliser à très faibles doses ; de plus, il est dénué, habituellement, de tout effet secondaire. Il convient de mentionner aussi l'*association amphétamine dextrogyre, soufre, hydroxyde d'aluminium* qui a donné à JUNET [247] de bons résultats chez les obèses rhumatisants avec une tolérance souvent meilleure que pour les amphétamines racémique ou dextrogyre données seules. Ce même auteur est aussi particulièrement satisfait du *pentobarbiturate d'amphétamine* dont il loue « l'excellente tolérance qui fait qu'on peut sans crainte le donner même à des sujets nerveux et à des gens qui dorment mal, éventualités qui, contrairement à ce que l'on pourrait croire, ne sont pas du tout rares chez les obèses ».

On peut s'aider également des **MEDICATIONS HYPERMETABOLISANTES** qui, associées au régime, favorisent la négativité du bilan calorique et, par suite, l'amaigrissement. On utilise le traitement thyroïdien et la médication dinitrée.

Le traitement thyroïdien a été employé d'abord comme opothérapie de remplacement : nous avons vu en effet la place que l'on faisait autrefois à l'insuffisance thyroïdienne dans

l'étiologie de l'obésité. Actuellement la notion d'obésités endocriniennes, et particulièrement d'obésités hypothyroïdiennes, a disparu ; le traitement thyroïdien persiste cependant mais c'est à des fins métaboliques qu'on l'utilise et sans aucune visée étiologique.

On peut s'adresser aux *extraits thyroïdiens* que l'on donne par voie buccale à des doses variant de 0 cg 10 à 0 cg 50 par jour réparties très progressivement et en surveillant l'apparition des signes d'intolérance. Leur propriété est d'augmenter les échanges ; ils élèvent le métabolisme basal et favorisent aussi l'élimination d'eau par leur action diurétique (J. DECOURT [125]). Ils ont l'inconvénient d'entraîner une légère tachycardie, surtout au début de leur administration ; ils peuvent faire apparaître un certain degré d'émotivité, déclencher des sueurs, du tremblement, de l'instabilité, des céphalées, de l'insomnie, de la diarrhée, un syndrome pseudo-basedowien passager et curable. Parfois aussi ils donnent lieu à des incidents allergiques. Ils sont contr'indiqués dans la grande insuffisance cardiaque, la coronarite, l'hypertension, non pas la simple hypertension liée à l'obésité, mais la grande hypertension avec troubles cardiaques ou rénaux, lésions du fond d'œil. En réalité, bien maniés, à doses convenables, les extraits thyroïdiens ne sont pas dangereux : « IL SEMBLE QU'ON AIT BEAUCOUP EXAGERE LES DANGERS DES EXTRAITS THYROIDIENS », écrit L. De GENNES.

Pourtant on leur préfère parfois la *thyroxine* pure qui peut être mieux supportée. E. AZÉRAD met en garde contre le traitement thyroxinien. Il fait remarquer que, à faibles doses, la thyroxine est anabolisante. Pour lui, elle ne peut pas corriger les mauvaises habitudes alimentaires ; bien mieux, à son avis, la thyroxine stimule l'appétit et, d'ailleurs, il l'utilise dans le traitement des maigres [23]. Dans leur majorité cependant, les auteurs sont restés fidèles à l'emploi de la thyroxine et de ses dérivés.

Pour éviter les inconvénients de l'opothérapie thyroïdienne et principalement les accidents d'hyperthyroïdie médicamenteuse, on s'adresse aujourd'hui volontiers aux *protéines iodées artificielles* (AVAKIANZ en fait l'étude dans sa thèse : [22]). Leur emploi s'est généralisé à la suite des travaux de plusieurs auteurs, en particulier ceux de REINECKE.

Leur activité biologique s'exerce dans le même sens que celle de la thyroxine et des extraits thyroïdiens, comme l'ont montré les auteurs anglo-saxons tels que RANDALL, BLOXTER et ROBERTSON, PARKES, BARCROFT, et comme le prouvent également les constatations cliniques de LERMANN, de SALTER et de ses collaborateurs, confirmées en France par L. De GENNES et G. DELTOUR [184] et par H. BÉNARD et P. RAMBERT [45]. Si l'effet des protéines iodées est généralement inférieur à celui de la thyroxine ou des extraits thyroïdiens, leur maniement est cependant plus facile surtout chez les malades non hospitalisés, car leur tolérance est meilleure : elles n'ont en effet ni l'action brutale de la thyroxine, ni l'effet toxique des extraits thyroïdiens. On les utilise sous forme de *caséine iodée* présentée en comprimés correspondant chacun à l'activité de 0 mg. 25 de thyroxine pure, à la dose quotidienne de 4 comprimés, pendant 15 jours par mois. On les trouve également sous forme d'une *protéine naturelle extraite du corps thyroïde*, tifiée à 5 pour 1000 d'iode thyroxinien et présentée en comprimés de 1 cg. ou de 5 cg. On peut faire appel aussi aux *protéines bromo-iodées*. L'emploi du brome dans le complexe thyroïdien est mis au point depuis les recherches de F. DAMRAU et E.-A. FERGUSON [113] : à l'action des protéines iodées s'ajoute la propriété neurosédative du brome organique fixé sur les acides aminés de la molécule. On trouve cette médication dans le commerce en comprimés contenant 5 cg. de protéines bromo-iodées, correspondant à 0 mg. 6 de thyroxine et à 0 mg. 1 de brome organique et la dose journalière varie de 4 à 10 comprimés.

La médication dinitrée. Le rôle hypermétabolisant des dinitrophénols a été mis en évidence dès 1885 par P. CAZENEUVE et R. LÉPINE [90], puis étudié par H. MAGNE et L. PLANTEFOL [310] et utilisé en clinique par les américains M.-L. TAINTER, A.-B. STOCKTON et W.-C. CUTTING [431]. Depuis, de nombreux travaux et publications ont fixé leur posologie et leurs indications : l'ouvrage de J. BELL en est une bonne mise au point ; on peut y lire : « LA MEDICATION DINITREE A FAIT SES PREUVES DANS LE TRAITEMENT DE L'OBESITE. Après une expérience clinique prolongée et universelle, elle apparaît comme le type du médicament de prescription médicale dans l'obésité et les ralentissements de la nutrition... La thérapeutique dinitrée con-

vient à toutes les formes d'obésité, car le dinitrophénol a son point d'attaque électif au niveau des réserves grassieuses de l'organisme » [42].

N'ayant aucun retentissement fâcheux sur l'appareil rénal, ni sur l'appareil cardio-vasculaire, elle peut être employée sans danger chez les obèses hypertendus, porteurs de cardiopathie ou d'atteinte rénale.

Augmentant les dépenses énergétiques, élevant le métabolisme basal (CUTTING : [111]), la médication, pourtant, ne donne généralement ni tachycardie, ni palpitations, ni tremblement. Elle peut cependant déterminer parfois une sensation de *chaleur* avec *sueurs*, voire *élévation thermique*, incidents qui cessent le plus souvent avec une diminution de la dose administrée. La *coloration* jaune-verdâtre ou même noirâtre *des urines* signalée parfois est due à une simple métachromasie du phénol et n'a aucune signification pathologique : elle ne correspond en particulier à aucune lésion hépatique (DALLY : [112]). Si chez certains sujets particulièrement sensibles apparaît une légère *diarrhée*, elle cède toujours à la médication antidiarrhéique classique. Une *augmentation de l'appétit* avec prise pondérale a été notée au début du traitement dans un nombre de cas excessivement restreint (2 cas sur 117 dans la statistique de TAINTER). Certains malades voient aussi leur *soif augmenter* et on a pu signaler une tendance du dinitrophénol à *favoriser la rétention de l'eau* dans les tissus : SIMKINS, en réalité, n'en rapporte qu'un cas et cet inconvénient, s'il existe, est facilement compensé par l'emploi de la téophylline ou des diurétiques mercuriels. Les *douleurs épigastriques*, les *nausées*, de même que le *prurit* ou certaines *dermatoses* dus au traitement dinitré sont rares et cessent avec l'arrêt du traitement ; il en est de même pour certains *phénomènes névritiques*, particulièrement certains troubles du goût (*dysgueusie*) que mentionnent, par exemple Van BOGAERT [53] et NADLER [338].

On a dit beaucoup sur la *toxicité du dinitrophénol* : ANDERSON, en particulier, y a insisté [18] et, pour beaucoup, cette médication garde une réputation fâcheuse ; c'est ainsi qu'on peut lire sous la plume de J. LEDERER : « Prescrire ce produit doit être considéré comme une faute grave » [279]. On a pu observer, en effet, d'importants accidents sanguins et oculai-

res qui sont à l'origine de cette méfiance. En réalité, les cas d'*agranulocytose* ne dépassent pas 10 dans l'ensemble de la littérature mondiale et tous ont guéri. L'étude de TAINTER [430] portant sur 170 malades montre que, même en cas de traitement prolongé ayant fait perdre en moyenne 7 kg. 800 à chaque sujet, il ne s'est produit aucune modification dans le nombre des hématies, le taux d'hémoglobine, le nombre des globules blancs, la formule leucocytaire et en particulier le taux des granulocytes. Quant aux *cataractes* dinitrophénoliques (qui, pour DARNAUD interdisent l'emploi du dinitrophénol : [119], elles ont été observées aux Etats-Unis, mais pratiquement jamais en France ; il a été prouvé qu'elles étaient dues à une impureté : le dinitronaphtol (souvent d'ailleurs, ces accidents correspondaient à l'administration de doses énormes). GILBERT-DREYFUS, rapportant un cas de cataracte suivi de glaucome par dinitrocrésol [199], rappelle les cas d'accidents oculaires analogues dus aux phénols nitrés publiés par HORNER, par COGAN, par LAZAR, par KNISKERN, par MANN, par ALLEN et SHUTCS, par WHALMAN, et signale leur minime fréquence (1 cas sur 1.000 pour HORNER) : presque chaque fois on avait employé le dinitrocrésol, c'est-à-dire le dinitro-4-6-orthocrésol. Or ce corps n'est pratiquement jamais utilisé en France où l'on fait appel au dinitrophénol (nitrophénazine). Il n'y a aucun inconvénient, du reste, à user de prudence en prescrivant à titre préventif, en même temps que la médication dinitrée, vitamine C et vitamine D dont la carence, on le sait, peut favoriser l'apparition d'une cataracte. Mais en fait, on peut dire, avec DUPUY, en ce qui concerne les phénols nitrés que « grâce à une pureté chimique rigoureuse et à une posologie bien étudiée, CERTAINS ACCIDENTS RESULTANT DE LEUR EMPLOI INCONSIDERE AUX ETATS-UNIS ONT TOUJOURS ETE EVITES EN EUROPE » [146].

Certes, il convient de manier le dinitrophénol avec prudence et son emploi nécessite une surveillance stricte qui justifie son inscription au tableau C du Codex. Mais il est certain toutefois que la dose thérapeutique est 12 fois inférieure à la dose toxique et 20 fois inférieure à la dose mortelle et, comme le note G. POUCHET « Le dinitrophénol offre cet avantage précieux que la cessation de son emploi à la moindre apparition des signes décelant une imminence d'intoxication détermine immédiatement l'arrêt de ces manifestations » [370].

Nous nous servons de l'*alpha-dinitrophénol-1-2-4* qui, pour des raisons de solubilité et d'action irritante locale, est présenté sous forme de combinaison avec la lysidine (dinitro-phénol-lysidine ou nitrophénazine) ; l'adjonction de ce groupement lysidine (ou méthylglyoxalidine) favorise énergiquement l'élimination des déchets organiques. Nous avons pour habitude de ne jamais atteindre la dose de 1 comprimé (25 mg.) pour 10 kg. de poids corporel, avec des périodes d'administration ne dépassant pas 1 mois. Dans de telles conditions, *nous n'avons jamais noté un seul accident* et nombreux sont les malades qui nous ont affirmé avoir été améliorés surtout par cette thérapeutique.

Il est aussi une thérapeutique dont l'intérêt ne saurait être négligé : c'est celle que nous offrent les **MEDICATIONS DIURETIQUES.**

Au XVII^e siècle déjà, ETTMÜLLER écrivait : « Lisez VANHELMONT, *Traité Jus duûmviratus*, et *Traité Latex humor neglectus*, où il rapporte plusieurs histoires de personnes replètes amaigries subitement par des potions diurétiques » et, parmi bien d'autres Anciens, SENNERT conseillait l'emploi des racines d'asperges, du fenouil et du persil.

Actuellement les auteurs s'accordent pour utiliser les diurétiques dans les obésités spongieuses, les obésités psychosomatiques. En fait, s'il est vrai qu'ils sont plus spécialement indiqués lorsque la rétention d'eau est importante, il n'en est pas moins vrai qu'ils sont utiles dans presque tous les cas puisque, nous l'avons vu, on peut considérer le facteur hydrique comme constant.

Leur emploi dès le début du traitement, conjugué à la restriction hydrosaline, aboutit à un bilan hydrique négatif ce qui entraîne une diminution pondérale importante. Cette chute de poids rapide donne au malade un préjugé favorable vis-à-vis de la thérapeutique et l'encourage à la continuation du traitement.

On peut utiliser les *diurétiques végétaux*, l'*hexaméthylène-tétramine*, l'*aminophylline*, les *sels de calcium*, on peut alterner la *théobromine* et le *chlorure d'ammonium* ; peut-être peut-on s'adresser aussi aux *résines cationiques* dont L. De GENNES, C. LAROCHE et J. COURJARET ont montré l'intérêt [185].

Les **diurétiques mercuriels** ont un effet particulièrement heureux par les crises polyuriques qu'ils déclenchent ; nous les avons utilisés couramment sous forme de Neptal ou de Novurit et, plus récemment, de Polyurène ; il est vrai cependant que les injections sont parfois mal tolérées ; les comprimés de Novurit nous ont paru d'un haut intérêt : nous les avons donnés au début à des doses massives (jusqu'à 12 comprimés par jour), mais il semble qu'avec 12 comprimés par semaine leur action soit en réalité suffisante.

La cure de decubitus favorise la diurèse : elle est par conséquent d'un appoint important ; mais son rôle est aussi d'assurer le repos et il est bien certain qu'on n'insiste pas suffisamment sur la nécessité du repos chez la plupart des obèses.

Cette notion peut être paradoxale au premier abord, car on pense que l'obèse a plus souvent besoin d'activité physique permettant une dépense de calories qui favorisera la perte pondérale. Cela est vrai, bien sûr, si le malade que l'on veut traiter est un sédentaire chez qui le manque d'activité est manifestement en cause dans son excès d'embonpoint ; il faut alors conseiller une nouvelle hygiène de vie avec quelques *exercices physiques*, des *marches*, voire la *gymnastique médicale* ou même la pratique des *sports* ; mais la sédentarité par elle-même et par elle seule est bien rarement l'explication d'une obésité et c'est pourquoi IL CONVIENT DE DISCUTER LE RECOURS A LA KINESITHERAPIE.

Jusqu'ici, l'exercice musculaire a pratiquement toujours fait partie du traitement de l'obésité et cela depuis HIPPOCRATE qui était partisan de l'exercice à jeûn. STEPHANUS, de Padoue, conseillait de s'adonner aux soins domestiques et aux affaires importantes et Coelius AURELIANUS ordonnait les exercices corporels, surtout la course, la natation et aussi la déclamation, les médications et l'étude ! « Manger peu et fatiguer beaucoup, ce sont là les points essentiels du traitement hygiénique » écrivait DUJARDIN-BEAUMETZ.

En réalité, *on n'a pas le droit de demander à l'obèse des efforts physiques importants* : on doit se souvenir qu'il s'agit d'un sujet fragile, qui doit être surveillé, principalement du point de vue cardiovasculaire. *Quant aux exercices modérés, ils sont insuffisants* pour entraîner l'amaigrissement ; NEWBURGH l'a bien montré [347] et l'exemple suivant est donné

par GILBERT-DREYFUS : « Une marche de 1.500 mètres ne consomme que 100 calories et il faudrait parcourir 50 km. pour perdre une livre » [196]. Encore est-il que de tels moyens ont le fâcheux effet d'exciter l'appétit et c'est finalement à une augmentation non souhaitable des ingesta que l'on aboutit.

Du reste, il est admis actuellement que LA FATIGUE EST BIEN SOUVENT FAVORABLE A L'OBESITE ET A SON ENTRETEN, comme le note si justement J. DECOURT [123] et, par suite, c'est bien au contraire la **cure de repos** qui est indiquée dans la majorité des cas ; il s'agit non seulement du *repos au lit* que nécessitent, nous l'avons dit, les cas où la rétention d'eau est notable, mais aussi du *repos moral*, du *calme*, de la *disparition du surmenage* qui est un facteur important d'entretien de l'obésité, facteur dont il convient de tenir compte peut-être plus encore à notre époque qu'autrefois, étant donnée l'agitation perpétuellement croissante de la vie actuelle.

Pour agir en ce sens, nous croyons utile d'avoir recours aux **SEDATIFS NERVINS** de façon presque systématique. Ils sont nombreux ; valériane, calcium, bromures, tous les sédatifs classiques peuvent être utilisés, mais il convient de mentionner l'intérêt de la *chlorpromazine* [45-60 R. P.] que J. WEILL emploie volontiers [456] et dont nous faisons un large usage. Nous nous adressons également tout particulièrement aux *barbituriques* que l'on donne, suivant les cas, à doses filées au cours de la journée ou à doses plus importantes le soir (ils ont en outre l'avantage de lutter contre l'insomnie possible due aux psychamines). Ils doivent être administrés tout spécialement dans les obésités où le facteur psychosomatique joue un rôle important.

On aura dit l'essentiel du traitement quand on aura insisté sur l'intérêt de la **PSYCHOTHERAPIE**.

« La psychothérapie fait obligatoirement partie de la thérapeutique chez tous les obèses, destinée à leur faire comprendre l'absolue nécessité d'un régime rigoureux, d'une discipline alimentaire impeccable et d'une persévérance dans l'effort » (GILBERT-DREYFUS : [196]). *Il faut savoir persuader le malade de la nécessité qu'il y a de suivre un traitement correct* et, par suite, pour le conduire à cette résolution, on pourra faire jouer la corde sensible variable suivant les cas : coquetterie chez la

jeune fille, virilité chez le jeune homme, amour-propre et esthétique chez la femme, les arguments doivent s'approprier à chaque sujet et chaque fois il faudra insister sur le fait que, grâce à quelques jours de volonté au début, en s'astreignant au régime imposé, le sujet va « reconditionner » son appétit et le régime sera ainsi de plus en plus facile à suivre.

Mais il y a plus ; nous savons l'importance des facteurs psychiques dans la genèse et l'entretien de l'obésité ; *la psychothérapie doit viser à déceler et à supprimer le stimulus mental en cause de façon à lutter contre la perturbation psychique* qui a favorisé la création de l'obésité ou qui risque de l'entretenir ou de l'aggraver. C'est là un point fort délicat de la thérapeutique et il faudra parfois avoir recours au psychanalyste ou au psychiatre si les manifestations psychologiques sont mal établies ou franchement pathologiques.

Nous en avons maintenant terminé avec le traitement habituel, celui auquel on doit s'adresser dans la majorité des cas. Certains procédés adjuvants, qui ont souvent la faveur du public, tels que les *massages*, les *bains de vapeur*, les *bains « de lumière »*, les *bains de paraffine*, etc..., les *différents moyens physiothérapiques* que l'on utilise fréquemment, sont en réalité sans aucun intérêt : s'ils donnent parfois un résultat favorable, celui-ci n'est que de très courte durée.

En ce qui concerne les **cures climatiques** de l'obésité, M. PIÉRY, J. ENSELME et Mlle D. NURY [366] rapportent l'opinion de GILBERT-DREYFUS qui conseille le séjour d'altitude si le cœur le permet, une atmosphère fraîche, les climats marins froids (mer du Nord, haute montagne), mais les auteurs précités préfèrent à juste titre les stations de moyenne altitude et plus spécialement celles où les malades peuvent suivre une cure hydrominérale associée, tout particulièrement Brides-Salins-Moutiers, stations contiguës situées à 570 mètres d'altitude environ. C'est en effet *Brides-les-Bains* qui constitue la station classique ; « son eau chlorurée, sulfatée sodique et magnésienne est cholagogue à doses moyennes et laxative à doses élevées » (M. GIRARD : [204]). Selon M. PIÉRY, « l'eau de Brides paraît agir sur l'obésité en particulier par une action excitatrice qui porte à la fois sur le métabolisme des lipides et sur l'accroissement des oxydations tissulaires » [366]. Suivant

les manifestations morbides associées à l'obésité, on peut conseiller aussi Evian, Vittel, Vichy, Contrexéville, Royat, Aix-les-Bains, Châtelguyon, etc...

L'intérêt des cures thermales n'apparaît pas toujours, car les résultats obtenus chez l'adulte sont généralement peu encourageants, mais *de telles cures sont tout spécialement indiquées chez les enfants qui appartiennent à une famille d'obèses* ou de neuro-arthritiques P. DELORE écrit en effet : « Il est une donnée classique en crénothérapie (comme en climatothérapie) : c'est la sensibilité aux cures des organismes jeunes » [134]. Il ajoute : « Les résultats sont plus marqués, plus rapides et plus durables chez l'enfant que chez l'adulte. Ils le sont d'autant plus que la cure est plus précoce ; ils sont parfois spectaculaires. C'est dans le jeune âge que l'on peut vraiment obtenir une action sur le tempérament. »

Il reste à mentionner ce que l'on pourrait appeler les **THERAPEUTIQUES D'EXCEPTION**. On doit y avoir recours dans un nombre de cas relativement restreint.

C'est ainsi que certaines lésions tumorales doivent être confiées au *neurochirurgien* ; la *chirurgie surrénalienne*, elle aussi, est rarement indiquée.

La **radiothérapie hypophysaire** ou plus exactement de la région hypophysaire (car elle agit vraisemblablement par irradiation de la zone hypothalamique) a donné d'excellents résultats à DELHERM et FISCHGOLD, à MAY et F. LAYANI [325], à FLANDIN et POUMEAU-DELILLE [164]. Plus récemment, MAY et NETTER y ont insisté, de même que De GENNES ; GILBERT-DREYFUS conseille d'y avoir recours « quand un régime bien suivi, appuyé par une thérapeutique adjuvante bien conduite fournit de médiocres résultats qui nous incitent à envisager la possibilité d'un obstacle organique ou fonctionnel au niveau du diencephale » [196]. C'est surtout, selon lui, l'« obésité spongieuse » qui bénéficierait de cette technique [201] et il estime que de fortes doses de rayons sont nécessaires : 3.000r. en moyenne, répartis en 10 à 15 séances, avec 2 ou 3 champs d'irradiation. C'est là une méthode qui est, en réalité, un peu aveugle et dont l'efficacité est inconstante. Elle est cependant parfois utile.

Nous ne ferons que mentionner les **électro-chocs** qui ont parfois été tentés et DELAY signale, en particulier, avoir obtenu par cette thérapeutique une importante chute pondérale chez un sujet qui se présentait comme porteur d'un syndrome adipo-génital avec troubles psychiques importants.

Peut-être serait-il intéressant d'envisager, dans certains cas rebelles, l'éventuelle indication d'une **cure de sommeil**.

Il est en tout cas un autre procédé thérapeutique qui, pour être assez rarement indiqué, paraît cependant d'un très grand intérêt : il s'agit de l'**encéphalographie gazeuse par voie lombaire**. Elle a pu avoir une action heureuse sur certains blocages méningés et GILBERT-DREYFUS en rapporte d'excellents résultats dans la thèse de C. ALEXANDRE [16] et dans un Mémoire publié avec ZARA et ALEXANDRE [202]. Sur 40 obèses traités avec cette méthode, ils ont obtenu 60 % d'échecs contre 40 % de résultats valables, à savoir 8,9 % de guérisons réelles, 17,8 % d'améliorations substantielles et 13,3 % de sensibilisation au régime. En fait, les succès de la méthode dépendent de ses indications : lorsqu'à la perturbation du liquide céphalo-rachidien s'ajoutent des « antécédents nets ou des signes d'accompagnement de la série diencephalique (céphalées rebelles, polydipsie, somnolence, pyrexie inexpliquée) le pourcentage de succès s'élève à 80 % » (GILBERT-DREYFUS : [196]).

Il convient, pour terminer, de dire quelques mots des possibilités thérapeutiques offertes par la **CHIRURGIE**.

Nous ne voulons pas parler ici des interventions où le geste chirurgical vise la cause même de l'affection (exceptionnelles **interventions neuro-chirurgicales ou surrénaliennes**), mais de celles qui ont pour but d'amoindrir un pannicule adipeux dont l'importance entraîne parfois une infirmité considérable.

L'idée d'avoir recours à la chirurgie avec de telles intentions semble déjà ancienne si l'on en croit les deux exemples rappelés par A. MACCARY qui écrit : « A. Lucius Apronius, fils du consul romain, au rapport de PLINE (*lib. II ; cap. 37*) fit enlever par la dissection la couche grasseuse épaisse et dure qui s'était déposée sous la peau. Il y a un deuxième exemple de ce phénomène dans un écrit allemand anonyme (*Thur. und Jursil. Htaldn. Saol.*, pag. 2) qui est à son avis le

même que celui qui est rapporté par Elias REISNERUS (*Géographie royale*, page 275) : Dedon, cinquième comte de Cochlick, nommé le gros à cause de sa corpulence, fit enlever sa graisse par un chirurgien avant de partir pour la guerre de la Pouille avec l'Empereur Henri VI. »

Actuellement on a fréquemment recours à l'**opération de dégraissage de la paroi abdominale** et nous l'avons conseillée à certaines de nos malades. Leur but est soit de supprimer une infirmité réelle causée par le « ventre en besace », soit de faciliter une intervention chirurgicale rendue difficile par l'adiposité.

Différentes modalités techniques ont été proposées : toutes les indications à ce sujet peuvent être trouvées dans la thèse de D. ROBERT [385] inspirée par R. LABRY. Généralement, R. LABRY exécute « des résections cutanéograsseuses circonscrites par deux longues incisions transversales prolongées loin en arrière et utilisant l'artifice de DELBET qui empêche les plis latéraux en taillant des pans verticaux aux extrémités des incisions » [385], sans conservation de l'ombilic.

R. LABRY et P.-E. DUROUX rapportent plusieurs observations de malades opérées avec cette technique avec de très bons résultats [272]. Certes, l'opération, comme toute intervention chirurgicale, comporte sa part de risque ; de plus, le chirurgien s'adresse ici à des obèses, donc à des sujets fragiles ; chez une de nos malades dont nous rapportons l'observation (obs. VII), l'exitus s'est produit après l'opération : sa cause précise est restée inexpiquée, mais la vérification anatomique a montré une infiltration grasseuse de la plupart des organes ; de telles modifications font de ces malades des sujets particulièrement sensibles : *il convient de rester prudent et d'être assez avare d'indications chirurgicales*. Les résultats, par contre, ont été excellents dans nos observations II et XXII.

L'obésité peut donner lieu aussi à d'autres interventions, d'ordre plus esthétique celles-ci, mais dont l'intérêt n'est parfois pas négligeable, chez la femme surtout, par l'heureux effet que peut avoir sur le psychisme la bonne réalisation d'une intervention correctrice. Parmi ces différentes possibilités, nous signalons, parce que nous y avons eu recours, la **chirurgie esthétique mammaire** : la technique viennoise de Schwarzmänn-Biensenberger modifiée par Mme NOEL a donné chez

la malade qui fait l'objet de notre observation xxii un résultat dont elle se dit satisfaite.

Mais tous ces procédés, répétons-le, ne peuvent être indiqués que dans de rares circonstances ; ils ne doivent pas nous faire perdre de vue le traitement classique, celui qui est utilisé dans l'immense majorité des cas et que décrit M. GIRARD [204].

En règle générale, nous utilisons le **SCHEMA THERAPEUTIQUE** suivant :

1°) *Dans un premier temps*, nous associons le régime, le traitement thyroïdien, la thérapeutique dinitrée et les médications diurétiques.

Il est important d'obtenir un résultat assez rapide dès le début pour mettre en confiance le malade et l'engager à persister dans la continuation du traitement.

2°) *Dans un second temps*, en continuant le régime, nous avons recours aux psychamines.

Ce n'est là qu'un schéma : dans certain cas, par exemple, l'association du traitement thyroïdien et de la médication dinitrée est inutile ; dans d'autres cas, il y a intérêt à employer les psychamines dès le début.

L'amaigrissement moyen obtenu est de 3 kg. par mois. Si après un mois ou un mois et demi l'amaigrissement est supérieur à 6 kg., nous continuons le régime seul en interrompant le traitement thyroïdien ou dinitré et en ne laissant que les psychamines suivant les cas.

En tout cas nous insistons chaque fois pratiquement sur l'importance du repos, sur l'intérêt d'éviter tout surmenage et nous utilisons systématiquement les sédatifs nervins.

Le régime doit être prolongé le plus longtemps possible et l'on doit obtenir du malade la compréhension d'une discipline alimentaire qu'il devra suivre plus ou moins définitivement, quitte à l'élargir un peu.

Peut-on obtenir par ce traitement des *guérisons définitives* ? Oui, dans certains cas. Toutefois des *rechutes* sont naturellement toujours possibles qui correspondent à une défaillance de la volonté de réaction du malade. Dans ces cas, une

nouvelle cure d'attaque sera à envisager à plus ou moins longue échéance.

Si l'obésité est géante, atteignant jusqu'à 80 % ou plus du poids idéal, il ne faut pas dépasser 10 à 15 kg. d'amaigrissement dans le premier traitement d'attaque, quitte à faire un palier où on ralentit le régime et un deuxième traitement d'attaque après 3 ou 6 mois de ce palier.

La baisse du poids permet dans certains cas un élargissement relatif du régime sans nouvelle prise pondérale, mais les atténuations aux restrictions doivent toujours être surveillées de façon à être supprimées au moindre réengraissement.

CE TRAITEMENT, nous l'avons dit, S'ADRESSE A TOUTES LES OBESITES quelles qu'elles soient, c'est-à-dire quelle qu'en soit la forme apparente.

IL S'ADRESSE AUX PETITES OBESITES COMME AUX GRANDES et ont doit l'appliquer avec la même rigueur à *tous les sujets obèses, quel que soit leur âge. Une certaine restriction cependant doit être faite en ce qui concerne le vieillard* ; à ce sujet, on ne saurait faire autrement que de rapporter les termes mêmes de R. De GRAILLY et H. DESTREM : « Il est statistiquement vrai que l'obésité des adultes s'oppose à la longévité, même à partir de surcharges relativement modérées. Mais il est tout aussi certain que les gens âgés dont le sort a voulu qu'ils atteignent 70 ou 80 ans et qui parviennent à ces âges avec un embonpoint auquel ils tiennent généralement beaucoup, n'étaient porteurs d'aucune des tares héréditaires qui destinent une grande partie des obèses à une mort précoce. En d'autres termes, la lutte contre l'obésité s'impose au cours de la vie adulte à titre prophylactique. Elle ne doit pas obséder le gérontologiste et l'amener à créer chez le vieillard des déficits alimentaires dommageables, difficiles du reste bien souvent à rattraper, et qui ne s'obtiennent qu'au prix de disciplines auxquelles les vieilles gens sont presque toujours très rebelles » [216].

C'est ce traitement, dont nous venons de donner les principes généraux, qui a été appliqué dans les 200 observations que nous allons maintenant résumer.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous donnons maintenant le résumé succinct de 200 observations de malades traités soit comme hospitalisés, soit comme consultants à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de l'un de nos Maîtres, le Docteur M. PLAUCHU.

Il s'agit de 83 femmes hospitalisées, 63 femmes consultants, 30 hommes hospitalisés et 24 hommes consultants.

La prédominance des malades du sexe féminin ne signifie pas que l'obésité est plus fréquente chez la femme, mais que la femme obèse se fait soigner plus souvent que l'homme.

FEMMES HOSPITALISEES

Observations I à LXXXIII

OBS. I — [47]* *Mme R...*, 56 ans, cuisinière. — Hospitalisée le 4-6-51 pour algie à type de lombo-sciatique gauche. Les douleurs, après examen ont été considérées comme fonctionnelles. C'est avant tout une obèse par suralimentation pesant 81 kg. 600, ayant engraisé d'une trentaine de kg. en 6 ans. Peut-être légère imprégnation éthylique (a géré un café pendant 2 ans).

Le traitement amaigrissant est refusé par la malade.

OBS. II — [67] *Mme J...*, 28 ans. — Hospitalisée le 18-6-51 pour obésité. Appartient à une famille d'obèses. Obésité ayant débuté vers l'âge de 11 ans. Augmentation de 25 kg. pendant sa 2^e grossesse, puis de 27 kg. pendant l'allaitement qui dura 15 mois. Prise de 4 à 5 kg après une 3^e grossesse. En somme, en 8 ans, depuis l'âge de 20 ans, prise de 57 à 58 kg. Pèse actuellement 123 kg. Au facteur héréditaire s'ajoutent une suralimentation évidente et de gros ennuis. Céphalées, bourdonnements d'oreilles, tendances lipothymiques, crampes dans les jambes, sensation de doigts morts, palpitations au moindre effort avec sensation d'étouffement.

* Le numéro placé entre parenthèses à la tête des observations de malades hospitalisés correspond au numéro d'ordre sous lequel ces observations sont classées dans le service du Dr M. Plauchu.

A : 0 ; S : 0 ; T A - 13/8 ; FO normal ; MB diminué de 30 % ; FSH : taux inférieur à 40 uS.

Repos au lit, Régime, Halothyron 4 c, Bélladénal : au bout de 4 jours amaigrissement de 4 kg. La malade continue le traitement chez elle, on ajoute Dinitra 10 c.

Revue le 16-10-51 : poids 113 kg. 300. A donc maigri de 11 kg. en 4 mois, mais les ennuis persistent et la malade vient de faire un épisode dépressif. T A - 11/6. A nouveau hospitalisée du 19 au 31-10-51 avec régime, Halothyron, Dinitra : amaigrissement de 4 kg. en 12 jours. Au total, amaigrissement de 15 kg. en 4 mois 1/2.

On conseille une opération de dégraissage de la paroi abdominale ; l'intervention a lieu le 8-11-51 ; suites excellentes.

OBS. III — [174] *Mlle G...*, 17 ans, lycéenne. Hospitalisée le 6-9-51 pour aménorrhée. Jeune fille de petite taille (1 m. 40), aux cartilages de conjugaisons soudés. Obésité à 59 kg avec facteur psychosomatique important.

Premières règles à l'âge de 12 ans. Depuis, aménorrhée totale. Les règles ne surviennent qu'avec un traitement hormonal correct. Malgré l'existence de règles spontanées une seule fois à l'âge de 12 ans, on fait le diagnostic de syndrome de TÜRNER, car le taux de FSH est supérieur à 160.

Le 7-11-53, en reprenant la question on écarte définitivement le syndrome de TÜRNER puisqu'il y a eu 1 fois des règles spontanées. L'aménorrhée est cependant toujours persistante. Toute thérapeutique amaigrissante est inopérante, car le sujet conserve un gros appétit et ne suit aucun régime. Il n'est pas possible de faire la part du facteur héréditaire : la malade n'a pas connu ses parents. Il est fort possible qu'à l'âge de 10 ou 12 ans le sujet ait été l'objet d'un choc psychique important à la découverte qu'elle était seule, pupille dans une école primaire de filles et que ses parents l'avaient abandonnée. N'est-ce pas là la cause de l'aménorrhée ? La malade attend sa majorité pour rechercher la cause de son abandon. Il y a là des facteurs susceptibles d'expliquer le maintien de l'obésité et de l'aménorrhée.

Le 22-12-53, alors que la malade est toujours aménorrhéique, un nouveau dosage de FSH, la malade n'ayant pas eu de thérapeutique hormonale depuis plusieurs mois, est normal : taux égal à 40 u S/24 h. Le diagnostic de TÜRNER peut donc être définitivement écarté.

Le 5-12-53, poids : 58 kg. La malade se décide à suivre un traitement correct : régime, Thyroxine, Dinitra, Alepsal, sans aucune thérapeutique hormonale. Le 30-1-54, elle pèse 50 kg et les règles sont enfin arrivées spontanément à la suite de cet amaigrissement de 8 kg en 2 mois.

Revue le 3-4-54, elle pèse encore 49 kg : ses règles surviennent spontanément tous les deux mois.

OBS. IV — [118] *Mme C...*, 63 ans, gouvernante. Hospitalisée pour diabète (175 g. de glycosurie par 24 h.) et hypertension artérielle (21/13) chez une obèse gynoïde (81 kg 500).

En juillet 51, perd 1 kg 300 en 6 jours (régime et insuline 10 IPZ). Septembre 52 : perd 2 kg par le régime seul. Novembre 52, poids inchangé malgré le régime. On essaie le Neptal, et avec 3 injections perte de 4 kg (poids 76 kg), mais reprise de 3 kg en 10 jours. TA inchangée ; glycosurie réduite à 10 g./24 h.

OBS. V — [275] *Mme P...*, 46 ans. Obésité préménopausique de type androïde à 82 kg. avec ulcère variqueux ; A = 0, S = 0, TA : 14/8, 17 céto : 9 mg/24 h., FSH : 80 uS.

Amaigrissement de 5 kg. 700 en 3 mois (régime, Halothyronne), puis de 2 kg. 700 en 20 jours (régime, Halothyronne). Donc perte de 10 kg. 400 en 4 mois.

OBS. VI — [333] *Mme L...*, 26 ans. Entre dans le service le 13-12-51 pour obésité et oligoménorrhée. Petite taille constitutionnelle. Poids : 64 kg. 500. Obésité de suralimentation. Rétention d'eau. Ennuis, soucis, contrariétés, conflits conjugaux. Algies diverses d'ordre fonctionnel. S = 0, A = 0, TA : 14/7.

Amaigrissement de 2 kg. en 1 semaine avec repos au lit, régime comprenant 400 g. de viande, blancs d'œufs, fromages, sans boissons pendant 4 jours, puis régime restrictif sans pain pendant 3 jours et en même temps Halothyronne 4 c et 1 Bélladénal par jour. Continuation du traitement à la maison : Amaigrissement de 5 kg. 500 en 1 mois. Le mois suivant, amaigrissement de 2 kg. 100 avec régime, Orthédrine, Bélladénal : Poids : 54 kg. 900.

Soit au total un amaigrissement de 9 kg. 600 en 2 mois 1/2.

2 mois après le poids reste inchangé (54 kg. 800). La malade se sent mieux, l'asthénie est moins intense, les algies multiples atténuées. Mais l'anxiété persiste.

OBS. VII — *Mme V...*, 56 ans. Hospitalisée le 17-11-51 pour obésité géante. Pesait 58 kg. lors de son mariage. Prise de poids progressive après le décès d'un fils, puis de 2 jumeaux ; ce chagrin est encore une épine irritative : la malade pleure en rappelant ces faits. Depuis, soucis, perte d'argent catastrophique. Actuellement pèse 158 kg. ; S = 0, A = 0, TA : 16/10, Examen oculaire négatif, Radiographie de la selle turcique normale, FSH normal (entre 5 et 40 uS), 17 céto : 5,2 mg/24 h.

Donc facteur neuropsychique prédominant ; suralimentation depuis quelques années : abus des farineux et féculents.

Perd 8 kg. en 6 jours (régime, Halothyronne 10 c, Dinitra 10 c), puis 5 kg. en 21 jours (régime, Halothyronne 6 c, Dinitra 10 c), puis 5 kg. en 12 jours (régime, Halothyronne 6 c).

Donc a maigri de 18 kg. en 40 jours.

Persistance d'un tablier abdominal important constituant une gêne considérable : on conseille l'opération de dégraissage.

Le 12-1-52, le matin, intervention. A. G. proto-éther circuit fermé. Enorme incision transversale ; opération de dégraissage rendue difficile par une hernie ombilicale étranglée nécessitant une large résection épiploïque ; omphalectomie qui nécessite une suture en 2 plans. On laisse 2 gros drains. La pièce est moins grosse que l'on pourrait le penser, la malade ayant à ce niveau relativement peu de graisse ; poids de la pièce : 12 livres.

La malade est ramenée dans son lit. Réveil long. Extrémités froides, pouls petit, filant. Exitus à 17 h. La vérification n'en a pas montré la cause, en particulier pas d'hémorragie ni intra, ni extra-péritonéales ; la scène clinique, de même que la précocité de l'exitus ne permettent pas d'incriminer une cause veineuse.

Mais la plupart des organes étaient infiltrés de graisse, et l'examen histo-pathologique des fragments prélevés a donné les résultats suivants : « 1°) le fragment de surrénale envoyé présente une zone des arcs normale et une dégénérescence graisseuse considérable de la zone moyenne, sans hyperplasie spongiocytaire, de nombreux îlots inflammatoires à lymphocytes tant dans la zone des arcs qu'à la limite de la corticale et de la médullaire. Les 2 surrénales présentent exactement les mêmes altérations. 2°) l'hypophyse est indiscutablement scléro-œdémateuse et présente des plages où prédominent certainement les éléments éosinophiles et des plages qui sont vraiment ou ont été à grosse prédominance basophile. On se perd en conjectures. 3°) quant au dernier fragment il est difficile d'affirmer qu'il s'agisse bien d'un corps thyroïde. C'est un organe extrêmement lymphoïde mais qui présente aussi des bandes scléreuses et des amas cellulaires éosinophiles sans qu'on puisse affirmer la présence de colloïde. Corps thyroïde en régression myxœdémateuse ? Poumon ? Formations lymphoïdes X... ? On se perd en conjectures sur l'interprétation de cette coupe. » (Dr M. PLAUCHU).

OBS. VIII — [370] *Mme T...*, 26 ans, ouvrière. Hospitalisée le 9-1-52 pour obésité. Obésité à 79 kg. chez une femme jeune ayant beaucoup souffert. Poids : 38 kg. en 1945 après 3 ans dans un camp d'internement en Allemagne. L'obésité s'est constituée en 1948 rapidement en 3 mois. La suralimentation ne semble pas être en cause. Boit beaucoup pendant et entre les repas. Oligoménorrhée. 17 céstostéroïdes : 3 mg/24 h., FSH entre 5 et 4 O uS, diurèse égale dans les 2 positions verticale et horizontale.

Perd seulement 1 kg. 600 en 10 jours avec régime « de Gennes » repos au lit, Halothyroné ; le 30-1-52, pèse 76 kg. 300 après régime, Dinitra, Maxiton. A donc maigri de 2 kg. 700 en 20 jours : les règles ont été plus abondantes.

OBS. IX — [389] *Mme P...*, 28 ans. Hospitalisée le 21-1-52 pour obésité spongieuse ayant débuté il y a 2 ans après un traumatisme affectif brutal : prise de 20 kg. en 3 mois sans augmentation, sem-

ble-t-il, des apports alimentaires. Actuellement 90 kg. pour 1 m. 66. Pas de facteur héréditaire. Oligoménorrhée depuis le choc psychique. FSH entre 40 et 80 uS.

Régime et Halothyronne : amaigrissement de 5 kg. en 14 jours (85 kg.) ; l'injection IM de Neptal a été mal supportée (douleur), mais a déclenché une diurèse de 3 litres le premier jour et de 2 litres le deuxième. A noter élévation thermique aux environs de 38°, température redevenue normale avec la cessation de l'Halothyronne.

Revue 8 mois après : poids inchangé, la malade n'a pas continué son régime.

OBS. X — [396] Mme B., 49 ans, charcutière. Hospitalisée le 4-2-52 pour troubles digestifs et eczéma. Obèse de 83 kg. qui a engraisé de 30 kg. ces dernières années. Terrain héréditaire possible (père très gros), mais il y a surtout un facteur de suralimentation et un facteur psychosomatique considérable. TA : 20,5 tombée à 15,5 après le repos. Troubles digestifs de type insuffisance hépatique, eczéma, urticaire, œdème de Quincke. Examen oculaire négatif, cholestérol : 2 g, hyperglycémie provoquée élevée et prolongée, A : 0, S : 0, MB diminué de 13 %, FSH légèrement supérieur à 5 uS/24 h.

Sous l'effet du traitement, amaigrissement de 7 kg. en 1 an. Puis résistance au régime (facteurs psychiques importants, nombreux ennuis conjugaux, soucis professionnels).

OBS. XI — [401] Mme J., 65 ans, cuisinière. Obésité gynoïde de date ancienne chez une cuisinière grosse mangeuse ayant eu beaucoup d'ennuis et de soucis (78 kg. 700) avec apparition vers la cinquantaine d'une hyperglycémie (de 1 g 20 à 1 g 70) et de glycosurie par intermittence. Cataracte au début.

Perd 1 kg. 300 en 20 jours avec régime, Halothyronne, Maxiton, puis reprend du poids (78 kg. 500, puis 79 kg. 400) en 3 mois (ennuis, contrariétés, régime mal suivi).

OBS. XII — [434] Mme V., 54 ans, veilleuse. Hospitalisée le 18-2-52 pour hypertension. TA : 19 ; palpitations, vertiges, bourdonnements d'oreilles, légère baisse de la vue, dyspnée discrète à l'effort, chez une obèse en période de ménopause, avec signe du lacet et au FO : signes vasculaires nets, artères très tortueuses, signe du croisement, pas d'altération rétinienne, la TACR n'est qu'à 60. Le poids a toujours oscillé autour de 80 kg. depuis l'adolescence. Actuellement 86 kg. 500 pour 1 m. 59. Suralimentation certaine, en particulier abus de pain. L'obésité n'a pas été influencée par la ménopause. A : 0, S : 0, Hypoexcitabilité labyrinthique ne faisant que confirmer la prédominance du syndrome vasculaire. FSH : 160 uS.

Amaigrissement de 2 kg. en 6 jours avec régime et Halothyronne 6 c, puis poids stationnaire pendant 1 semaine malgré le même traitement (on avait ajouté du sérum glucosé hypertonique).

OBS. XIII — *Mme P...*, 43 ans, tisseuse. Hospitalisée pour hypertension le 14-2-52. Prise de 25 kg. en 5 ans depuis son dernier accouchement ; l'augmentation de poids a été plus importante depuis 3 ans, période de soucis et d'ennuis. Suralimentation avouée. Pèse actuellement 95 kg. 900 pour 1 m. 67. Depuis la prise de poids dyspnée à l'effort. TA variable trouvée à 26/17, puis à 17, remontée à 22. Tachycardie, œdème discret rétromalléolaire, S. du lacet, Tests hépatiques négatifs, A : 0, S : 0, Urée 0,20, PSP : 30 %, FO : normal, aucun signe oculaire. ECG normal, EEG normal, FSH : taux inférieur à 40 uS.

A perdu 3 kg. en 10 jours avec régime et repos au lit. Revue le 10-7-52 : 85 kg. avec régime, Halothyron, Alepsal ; Au total a maigri de 11 kg. en 5 mois.

OBS. XIV — [468] *Mme B...*, 74 ans. Hospitalisée le 18-3-52 pour un épisode ayant fait suspecter l'infarctus du myocarde. Obèse pléthoro-asphyxique pesant 113 kg., a commencé à grossir après le mariage pour atteindre progressivement le poids actuel. Origine alimentaire certaine. En 1937 : anthrax, découverte d'un diabète traité par l'insuline actuellement disparu ; en 1939 dyspnée, œdème, traitement tonicardiaque ; en 1944 traitement pour coxarthrose ; en 1945 nouveau séjour pour défaillance cardiaque ; en 1947 congestion pulmonaire ; en 1948 pneumonie. Irrégularité dans les menstruations depuis le mariage jusqu'à la ménopause. L'épisode nécessitant l'hospitalisation étant fait de douleurs thoraciques avec dyspnée, baisse tensionnelle de 26 à 17 et élévation thermique, on pense à l'infarctus du myocarde.

Décès le surlendemain de l'hospitalisation. Vérification : pas d'infarctus du myocarde. Méga-organes ? Foie : cirrhose biliaire inflammatoire, scléreuse, lymphocytaire, pas de stéatose.

OBS. XV — [500] *Mlle F...*, 18 ans. Hospitalisée le 18-3-52 pour aménorrhée et obésité. Pas d'antécédents pathologiques. Premières règles à 13 ans 1/2, pesait déjà 68 kg., c'est-à-dire beaucoup trop. Règles normales pendant 3 mois, puis arrêt complet. Le poids continue à s'élever en même temps : 77 kg. en 1950 ; actuellement 90 kg. 900 pour 1 m. 60. Facteur alimentaire vraisemblable. Peut-être peut-on retenir un choc affectif au début des premières règles. Actuellement en tout cas existe un facteur psychologique d'entretien de l'obésité (hantise d'un changement de sexe !). Quelques vergetures rouges à l'abdomen, mais pilosité normale, 17 céto : 24 mg/24 h. Devant cette augmentation un nouveau dosage est fait et montre un taux plus bas : 14 mg. Dosage des corticostéroïdes urinaires : 2 mg 32/24 h., FSH inférieur à 40 uS/24 h. ; frottis vaginaux : hypolutéinie ; MB diminué de 8 %.

Avec régime, Halothyron pendant 12 jours, régime seul pendant 9 jours et 2 Neptal IV espacés de 1 semaine, le poids passe de 91 kg. à 85 kg. en 21 jours. Les règles sont revenues après Lutogyl (0,005) pendant 5 jours.

Revue le 17-4-53. En 1 an le poids est descendu de 91 kg. à 78 kg. 500 après être tombé à 77 kg. La malade a remarqué qu'elle reprend du poids si elle mange du pain. Règles normales sans traitement hormonal.

OBS. XVI — [504] *Mlle C...*, 19 ans, élève-maitresse. Hospitalisée le 6-4-52 pour obésité. 91 kg. pour 1 m. 65 ; a commencé à grossir à l'âge de 13 ans (apparition des premières règles). Alimentation abondante, riche en féculents, pain, pâtisseries. Pas de facteur héréditaire. Facteur nerveux. A : 0, S : 0, TA : 15/8, FSH/24 h. : taux légèrement supérieur à 40 uS, MB augmenté de 6 %.

Avec régime, Halothyronne, Dinitra, Alepsal, Maxiton : amaigrissement de 10 kg. en 1 mois.

OBS. XVII — [530] *Mme F...*, 43 ans, caissière. Hospitalisée le 2-4-52 pour une douleur de la jambe G. par petites séquelles vasculaires anciennes. Taille 1 m. 53 ; a pesé 53 kg. de nombreuses années. Castration en 1945. Obésité apparue rapidement en 1 an à la suite d'une piqûre du bras compliquée de septicémie. Actuellement : 72 kg.

Le seul repos au lit n'a pas entraîné d'amaigrissement en 15 jours. Puis chez elle amaigrissement de 4 kg. en 45 jours (régime, sédatifs, théobromine, dinitra, puis Halothyronne).

OBS. XVIII — [531] *Mme L...*, 65 ans. Hospitalisée le 28-4-52 pour épistaxis. Obésité à 70 kg. pour 1 m. 60 avec néphro-angiosclérose bénigne.

OBS XIX — [547] *Mme B...*, 56 ans, cuisinière. Hospitalisée le 8-3-52 pour obésité. Taille : 1 m. 67 ; pesait 50 kg. à 20 ans, 85 kg. à 30 ans, 90 kg. à 40. Actuellement 114 kg. 600. Facteur alimentaire prépondérant : cuisinière mangeant beaucoup, abusant surtout du pain, du sucre, des pâtisseries. Dyspnée, Tachycardie, Varices, Li-poarthrite sèche des genoux. S : 0, A : ++, TA : 18/12, MB normal, 17 céto : 13 mg 4/24 h., FSH entre 40 et 80 uS/24 h.

Amaigrissement de 10 kg. en 2 mois avec régime, Halothyronne, Maxiton et quelques injections de Neptal qui ont nettement augmenté la diurèse (a eu aussi 7 inj. de Perandrone à 40 mg. en raison d'un frottis hyperœstrogénique ; à la suite de ces injections la cytologie hormonale a montré l'apparition de cellules androgéniques avec insuffisance œstrogénique).

Revue le 26-9-53, elle pèse 120 kg. : elle a abandonné tout traitement et ne suit aucun régime. Réhospitalisée, mise au régime avec Thyroxine et Gardénal : le poids est à 105 kg. 1 mois après.

Intervention le 30-11-53 pour lithiase cholédocienne : calcul cholédocien, discrètes lésions inflammatoires des espaces portes.

Le 29-12-53, la malade pèse 97 kg. 500. Revue le 3-3-54 : 96 kg. 200, le régime ne semble pas être strict. TA : 13/7 au lieu de 18 il y a 2 ans.

OBS. XX — [551] *Mme R...*, 25 ans, ouvrière. Hospitalisée le 5-5-52 pour fatigue générale. Bonne santé habituelle, mais depuis quelque temps asthénie ayant coïncidé avec une légère prise de poids. Anxieuse, insomniaque, contrariée par la turbulence de sa fille. Pèse 69 kg. pour 1 m. 67. MB augmenté de 15 %, 17 cétostéroïdes : 8 mg 7/24 h., FSH : 40 uS/24 h. ; donc petite obésité avec facteur nerveux prédominant. Amaigrissement de 2 kg. 300 en 12 jours avec régime, Dinitra, Gardénal.

OBS. XXI — [576] *Mme P...*, 44 ans, ourdisseuse. Hospitalisée le 23-5-52 pour cure d'amaigrissement. Obésité gynoïde à 79 kg. pour 1 m. 62 s'étant développée progressivement de 1944 (60 kg.) à 1952. Père et mère étaient obèses. Grosse mangeuse, abusant surtout du pain, des farineux, du sucre et des pâtisseries. Douleurs des MI à la fatigue, œdème malléolaire le soir, sensation continuelle de froid dans les extrémités, céphalées, troubles digestifs de la série hépatovésiculaire. A : 0, S : 0, TA : 14/7, 17 ceto : 12 mg 84/24 h., FSH : 80 uS/24 h., Examen cyto hormonal : imprégnation œstrogénique peut-être un peu excessive.

Avec Neptal IV tous les 2 jours (3 au total) et théobromine (bonne efficacité du 1^{er} Neptal : diurèse 2 litres 200) : perte de 3 kg. 200 en 1 semaine.

OBS. XXII — [584] *Mlle A...*, 32 ans, assistante médico-sociale. Hospitalisée le 16-5-52 pour obésité. Parents non obèses ; ni frères, ni sœurs. Le début de l'obésité remonte à l'âge de 10 ans (premières règles) ; à l'âge de 20 ans le poids était de 100 kg. pour 1 m. 52. En 1943, il était tombé à 65 kg. : en même temps arrêt paradoxal des règles pendant 4 mois. Puis reprise progressive du poids : 75 kg. en 1945 (25 ans). A eu alors de multiples traitements hormonaux : extraits thyroïdiens, surrénaux, hypophysaires, œstrogènes. En 1947-49 administration de diurétiques sans effet notable. En 1951 dépression nerveuse avec irritabilité, larmes faciles, troubles caractériels, bégaiement : tout rentre dans l'ordre à la suite d'un traitement institué par le Pr Dechaume. La vie de cette malade a été émaillée depuis l'enfance de nombreux ennuis et chagrins qui peuvent être autant d'épines irritatives. Gros appétit habituel, excès de sucre et de confiseries. La position couchée double la quantité d'urines émises. En janvier 1952 le poids tombe de 108 à 98 kg. au cours d'un séjour dans le Midi avec repos physique et moral. A : 0, S : 0, TA : 16/8 (obésité gynoïde), MB normal, FSH : taux égal à 40 uS, 17 ceto : 10 mg 56/24 h.

En 14 jours, le poids passe de 98 kg. 900 à 89 kg. 700 (amaigrissement de 9 kg.) avec régime et Halothyron. Théobromine sans

effet sur la diurèse. Revue le 3-9-52 : a maigri à nouveau de 9 kg. en 1 mois avec 7 Dinitra, puis de 6 kg. en 40 jours avec 4 Halothyron, 1 Maxiton (75 kg.).

Ainsi, de janv. à sept. 52 (8 mois) amaigrissement de 33 kg. : on arrête tout traitement. La malade se sent bien.

Le 18-9-52 : dégraissage de la paroi abdominale (ablation de 1 kg. de graisse) et intervention esthétique mammaire (ablation de 1 kg. de graisse à chaque sein) ; l'hospitalisation dure 5 semaines car les suites se compliquent d'un sphacèle partiel des deux mamelons : perte de 6 kg. 500 pendant cette hospitalisation.

Le 28-10-52 poids : 67 kg. 400. Bons résultats de l'intervention esthétique.

OBS. XXIII — [598] *Mme J...*, 58 ans. Entre le 13-6-52 pour obésité. Parents, frères et sœurs normaux, une tante maternelle était obèse. Taille : 1 m. 60. Pesait 54 kg. à l'âge de 20 ans ; actuellement 88 kg. 300. A commencé à grossir à 24 ans, mais surtout à 30 ans pendant l'allaitement de son fils, où son gros appétit et la suralimentation l'ont conduite à 70 kg. Poids stationnaire jusqu'à il y a 3 ans : importante augmentation de poids (jusqu'à 83 kg.) à la suite d'un choc émotif. Depuis plusieurs années, malgré restriction alimentaire et hydrosaline, variations pondérales ; chaque augmentation correspond à une période d'ennuis et de contrariétés. Dyspnée d'effort, pesanteur des MI, œdème des MI le soir, S : 0, A : 0, TA : 15/9, S. du lacet, Bilan viscéral satisfaisant, 17 céto : 4 mg 60/24 h., FSH : taux voisin de 160 uS/24 h.

Amaigrissement de 2 kg. en 8 jours d'hospitalisation avec Halothyron, Dinitra, Alepsal, régime ; 1 Neptal IV le 1^{er} jour a déclenché pendant les 2 jours suivants une diurèse de 2 litres 500 ; 2^e inj. le 5^e jour : inopérante.

OBS. XXIV — [612] *Mme D...*, 64 ans, corsetière. Hospitalisée le 3-6-52 pour dyspnée d'effort. Parents obèses. Pesait 50 kg. à l'âge de 30 ans ; a grossi depuis, mais a pris du poids surtout depuis la ménopause, sans alimentation exagérée. Urine plus couchée que debout. La théobromine détermine une diurèse de 1 litre 500 (diurèse habituelle : 3/4 l). Varices, ulcère de la cheville D, œdème malléolaire amélioré par le repos. TA : 21/13, S. du lacet, 17 céto : 6 mg 79, FSH : inférieur à 40 uS.

Le poids passe de 86 kg. 300 à 85 kg. (donc échec) en 15 jours avec Halothyron, Alepsal et Théobromine les 8 derniers jours.

OBS. XXV — [614] *Mme K...*, 41 ans. Entre dans le service le 28-6-52 pour céphalées, nausées et malaise dans la rue. Déportée en 1940, pesait 65 kg. pour 1 m. 58 avant sa déportation, le poids était tombé à 35 ou 40 kg. après. Reprise de poids assez rapide ensuite : 80 kg. en 1945. Actuellement : 83 kg. Facteur alimentaire certain, facteur moral, a eu beaucoup d'ennuis, se plaint de trou-

bles fonctionnels variés (céphalées, striction cervicale, boule dans la gorge, bouffées de chaleur, tendances lipothymiques). Examen négatif, bilan viscéral satisfaisant. Oligurie en position debout, urine plus en position couchée. Période d'aménorrhée secondaire à l'obésité. Traitement classique avec régime déchloruré et théobromine. On en ignore les résultats.

OBS. XXVI — [617] *Mme S...*, 48 ans, concierge. Mère : psoriasis ; père : obésité ; 2 sœurs obèses. Obésité constitutionnelle, suralimentation, facteur psychosomatique surajouté. Diabète gras depuis 1948 (glycémie 2 g. 40, glycosurie 70 g/24 h.). Actuellement, 24-11-52 : 1 m. 60, 94 kg., glycémie 2 g 37, glycosurie : 30 g/24 h., obésité de type gynoïde. Diurèse plus important en position couchée, nettement augmentée par le Neptal. TA : 20, FSH : 160, 11 oxy : 7,75, Frottis : insuffisance sans atrophie, dyspnée, œdème des MI, céphalées au réveil.

Traitement avec régime, Halothyron, Dinitra, Neptal : échec de l'Halothyron et aggravation par elle, mais amaigrissement de 12 kg. en 1 an avec baisse de la TA (13) et disparition du diabète.

OBS. XXVII — [625] *Mme B...*, 62 ans. Hospitalisée pour congestion pulmonaire le 7-6-52. A fait plusieurs séjours depuis : en août 52 pour hémorragie intestinale (légère sigmoïdite au lavement baryté) et en janv. 53 pour congestion pulmonaire bilatérale. C'est une obèse de 78 kg. 500 le 7-6-52. Revue en mars 54 : son poids est de 83 kg. pour 1 m. 63. Ses parents étaient gros, ainsi que ses 16 frères et sœurs. Nourriture abondante dans son milieu familial. Le poids déjà trop élevé avant la ménopause a augmenté depuis. L'éthylisme a existé. La malade mange peu actuellement et ne boit plus, mais reste obèse : on a l'impression qu'il existe un important facteur psychique d'entretien. Dyspnée, insomnie, œdème mal léolaire, A : 0, S : 0, TA : 19/10.

OBS. XXVIII — [627] *Mme B...*, 53 ans, représentante. Entre le 26-5-52 pour douleurs lombaires en ceinture évoluant depuis 1 mois 1/2 avec irradiation dans les MI surtout à G. Séquelles d'arthrite du genou G, Arthrose lombaire discrète. Obésité ancienne. Pesait 98 kg. avant la guerre, le poids était tombé à 53 kg. pendant la période des restrictions. Gros appétit habituel, ennuis, soucis. S : 0, A : 0, TA : 16/7, MB diminué de 12 %. Frottis vaginaux : cytologie d'insuffisance importante du type préatrophique (ménopause depuis 2 ans).

OBS. XXIX — [633] *Mme C...*, 58 ans. Vue le 19-6-52 pour un épisode fébrile resté inexpliqué apparu après l'ablation d'un polype utérin.

Obésité chez la plupart des membres de sa famille, 2 frères décédés subitement, 1 sœur diabétique depuis 1 mois. La malade, grosse mangeuse de sucre, pèse 95 kg. 500 ; glycosurie depuis 2 ans.

OBS. XXX — [640] *Mme N...*, 42 ans. Entre le 16-6-52 pour obésité. Taille : 1 m. 67. Poids : 113 kg. Sa mère était grosse, ses frères et sœurs ont une forte corpulence. Elle pesait 73 kg. à 20 ans. Le poids est allé en augmentant, mais il y a eu un amaigrissement de 10 kg. pendant la guerre. Nouvelle prise de poids progressive depuis 1946. Facteur alimentaire certain. La rétention d'eau non évidente au premier abord a été révélée par le Neptal dont la première injection a entraîné une diurèse de 3 litres 1/4. Bilan viscéral satisfaisant, A : 0, S : 0, TA : 15/8, FSH : taux inférieur à 40, signe du lacet.

Amaigrissement de 7 kg. en 25 jours d'hospitalisation avec régime, Gardénal, Halothyronne, Théobromine, puis Neptal. Au départ, on conseille Halothyronne et Dinitra et, bien que le régime n'ait pas été très strict, le poids est à 97 kg. 600 le 15-10-52, soit un nouvel amaigrissement de 8 kg. 400 en 3 mois. Le 15-1-53, après Maxiton, Dinitra, Halothyronne : 93 kg.

Au total : a perdu 20 kg. en 6 mois.

Le mois suivant poids inchangé : on a l'impression de butter sur une limite. Le régime n'est certainement pas très bien suivi, il existe aussi un facteur moral important (crises de « cafard »).

Un an après, le 14-1-54, nouvelle hospitalisation : elle pèse 98 kg. 500. Chlore plasmatique : 3,2 ; chlore globulaire : 2,1. Avec régime déchloruré, Gardénal, Largactil et Neptal : perte de 4 kg. 500 en 9 jours.

OBS. XXXI — [714] *Mme M...*, hospitalisée le 1-9-52 pour hypertension. Obésité décompensée avec hypertension, bronchite chronique chez une femme suralimentée, grande nerveuse, pesant 76 kg. et n'ayant pas maigri pendant son hospitalisation, car a fait des écarts importants au régime.

OBS. XXXII — [773] *Mlle G...*, 21 ans, domestique. Entre dans le service le 9-10-52 pour asthénie. Obésité de type Barraquer-Simmonds chez une jeune fille appartenant à une famille de gros mangeurs (mère : 83 kg.), grosse mangeuse de pain elle-même, avec l'excès d'eau et de sel important ; l'affection est apparue rapidement dans les suites d'un choc affectif (déception sentimentale). MB diminué de 5 %.

Amaigrissement de 3 kg. 300 en 15 jours avec Halothyronne, Dinitra, Théobromine puis Maxiton (le poids passe de 67 kg. à 63 kg. 700). La malade conserve des troubles psychiques, de l'irritabilité, des céphalées, de l'insomnie. On aimerait faire une encéphalographie gazeuse.

OBS. XXXIII — [786] *Mme G...*, 50 ans, veilleuse. Hospitalisée le 25-10-52 pour troubles digestifs. Antécédents biliaires. Angine à monocytes en 1942. Dysenterie amibienne en 1943. Présente des crises douloureuses de l'hypocondre D, dont la dernière, sans tem-

pérature, s'est accompagnée de selles mastic diarrhéiques, d'urines foncées et troubles, sans prurit ; elle a duré une journée et motive l'hospitalisation. Obésité à 88 kg. pour 1 m. 65. Depuis 1 an, mange moins maïs jusqu'ici suralimentation évidente. Aucun signe du côté ovarien ; un gros traumatisme affectif est certainement en cause dans l'entretien de l'obésité. Oligurie, S : 0, A : traces. Nouvelle crise douloureuse dans le service, Cholecystographie : lithiase vésiculaire.

Amaigrissement de 8 kg. en 12 jours avec régime très bien supporté, Halothyron, Dinitra, Neptal, Eunocet. Revue en consultation 1 mois après (18-12-52) : par le seul régime le poids est tombé à 75 kg. 800, donc maigrissement de 13 kg. en 50 jours.

Le 13-1-53 : 64 kg. 900. Tous les troubles ont disparu, la malade ne se plaint plus de son foie. Elle a pratiquement quitté le domaine de l'obésité, on élargit le régime .

Le 4-5-53 : 61 kg. Régime pratiquement normal, peut-être un peu sévère.

Le 29-10-53 : 58 kg. 600. Après ses nuits de travail la malade est fatiguée, mais il n'existe aucun autre trouble. S : 0, A : 0. Revue le 29-4-54 pour un lumbago aigu amélioré par le repos au lit et l'aspirine. Etat satisfaisant, digestion convenable avec régime approprié. Le travail est possible. Poids inchangé : 59 kg.

OBS. XXXIV — [793] *Mme B...*, 75 ans, retraitée de l'enseignement. Entre dans le service le 28-10-52 pour douleur au genou D., peut-être d'origine goutteuse (la malade n'a été améliorée que par la Colchicine et l'Atophan). Obèse de 81 kg. pour 1 m. 60, fille d'obèses, elle a grossi surtout depuis l'âge de 65 ans non pas tellement, semble-t-il, par suralimentation, mais par manque d'exercice ; légère oligurie disparaissant partiellement en position couchée. 17 céto : 9 mg 27/24 h., S : 0, A : 0, TA : 18,5/10,5. N'a pas eu de traitement amaigrissant dans le service, où l'attention s'est portée surtout sur les phénomènes articulaires (d'ailleurs la malade a 75 ans, on préfère ne pas la faire maigrir).

OBS. XXXV — [806] *Mme D...*, 58 ans, employée S.N.C.F. Hospitalisée le 24-11-1952 pour hypertension et diabète. Hypertension variable (21-19) sans albumine, avec diabète gras léger (glycémie 1 g. 50, glycosurie : 6 g à 24 g par 24 h.) réductible par le régime seul chez une obèse androïde avec hyperpilosité, de 78 kg. pour 1 m. 58, fille d'obèses, sédentaire et suralimentée, ayant grossi depuis le mariage (à 26 ans). ECG normal, 17 céto : 9 mg 50/24 h.

Amaigrissement minime de 9 kg. en 1 an à la maison en suivant mal le régime ; à l'hôpital, perte de 1 kg. 300 en 5 jours avec régime et Eunocet. Aucun effet du Neptal sur la diurèse. Fin 1953 : décès par infarctus du myocarde.

OBS. XXXVI — [855] *Mme C...*, 68 ans, femme de ménage. Entrée le 28-12-52. Syphilis ancienne traitée épisodiquement par d'importants traitements au Muthanol. Décalcification vertébrale intense. Ethylisme. Légère douleur à la palpation des mollets. Obésité pléthoro-asphyxique avec dyspnée. Revue le 9-3-54 : 1 m. 52, 80 kg., TA : 17/9. A commencé à grossir à 41 ans au moment de l'arrêt d'une morphinomanie datant de 23 ans et au moment de la mort de son mari. Boit moins, mais régime non suivi.

OBS. XXXVII — [864] *Mme C...*, 57 ans. Adressée dans le service le 24-12-52 pour infarctus pulmonaire remontant à 4 ou 5 jours. En réalité, obésité globale de suralimentation avec état de bronchite aiguë sur emphysème ancien.

OBS. XXXVIII — [865] *Mme L...*, 60 ans, confectionneuse. Taille : 1 m. 54, Poids : 101 kg. A pesé 107 kg. Notion d'obésité familiale. Facteur alimentaire certain, mange souvent entre les repas ; pendant la guerre, à la suite des restrictions, le poids passa de 90 kg. à 66 kg. Facteur hydrique, boissons abondantes aux repas. Dyspnée, asthénie, TA : 15/8, Varices, Hyperglycémie provoquée : 0,72 (I), 1,39 (II), 1,75 (III), 1,31 (IV), 0,54 (V), S. : 0, A : 0, PSP : 22 %.

Amaigrissement de 3 kg. 700 en 28 jours avec Halothyron, puis Thyroxine, Maxiton, Neptal, Gardénal.

OBS. XXXIX — [879] *Mme V...*, 31 ans, commerçante. Hospitalisée le 12-1-53 pour acroparesthésies nocturnes. Antécédents d'obésité du côté maternel. Obèse de 73 kg. 300 pour 1 m. 45, elle suit un régime à base de viandes et de légumes verts, mais la suralimentation paraît vraisemblable dans la constitution de cette obésité déjà ancienne. Elle est entretenue actuellement par les soucis, les ennuis, la fatigue ; la malade tient un café et est constamment debout.

Perte de 3 kg. en 2 jours par régime Halothyron 8 c, Neptal IM (douloureux), puis le poids reste stationnaire. Revue le 11-3-53, elle pèse encore 70 kg. 800 malgré un régime correct. On a bien l'impression que c'est le repos physique et moral qui manque à la malade pour l'aider à maigrir.

OBS. XL — [880] *Mme D...*, comptable. Le 12-1-53, Taille : 1 m. 58, Poids : 70 kg. il y a 1 mois ; avec le traitement habituel institué par le Dr Plauchu la malade vient de perdre 6 kg. dans le mois. L'obésité est apparue progressivement après une grossesse (en 1948) s'étant accompagnée d'albuminurie isolée au cours du dernier mois, ayant cédé au régime, étant réapparue 2 ans après avec œdème de la face et des MI et ayant cédé à nouveau devant le régime. De 56 kg. avant la grossesse le poids s'est élevé à 70 kg. Hyperpilosité du visage depuis la puberté non modifiée par la

grossesse. Oligoménorrhée depuis la grossesse avec périodes d'aménorrhées. Léger œdème des MI, TA : 12,5/8, S : 0, A : 0, 17 céto : 6 mg 3/24 h., FSH supérieur à 160 (excès), frottis vaginaux : signes d'infection, cytologie d'insuffisance.

De 70 kg. 1 mois avant, le poids est tombé, sous l'effet du régime et du traitement à ce premier séjour, à 63 kg. 500 le 12-1-53. On ordonne continuation du régime avec Halothyron, Dinitra et Neptal.

Revue le 26-2-53, la malade pèse 59 kg., se sent beaucoup mieux, a eu des règles abondantes le 15-1-53. Pilosité inchangée. Le 30-3-54 : 62 kg : la malade remange, pilosité inchangée. Le 7-7-54, après 8 séances de radiothérapie surrénale pratiquée devant un nouveau dosage de 17 cétostéroïdes montrant une augmentation (15 mg 57), la pilosité faciale diminue. Le 8-9-54 : 65 kg. 500 ; les poils poussent moins. 2^e séjour le 30-9-54 : 64 kg. 600 ; les règles sont bien plus abondantes, seul persiste un retard de 8 à 10 jours. 17 céto 8,8 ; FSH inf. à 40.

OBS. XLI — [888] *Mme L...*, 56 ans. Hospitalisée le 6-1-53 pour syndrome douloureux épigastrique post-prandial chronique. A eu 9 enfants ; toujours réglée normalement jusqu'à la ménopause il y a 4 ans. Cataracte bilatérale, rétinite pigmentaire. Obésité de date ancienne. Grosse mangeuse, cette algérienne pesait 90 kg. à 19 ans. Actuellement 91 kg. Hypertension à 21,5/10,5 bien qu'il s'agisse d'une obésité gynoïde. Néphro-angiosclérose, Hernie de la ligne blanche, syndrome dyspeptique avec douleurs épigastriques postprandiales atypiques, sans périodicité. D'importants ennuis entretiennent sans doute les habitudes de suralimentation.

Dans le service, amaigrissement de 2 kg. en 6 jours par régime, repos, Eunocet. Mais la malade se plaint de la faim et l'on a bien l'impression qu'elle ne continuera pas le régime chez elle.

OBS. XLII — [923] *Mme D...*, 23 ans. Hospitalisée le 23-1-53 pour obésité et oligoménorrhée. 1 grand'mère et 1 oncle obèses. A toujours été « forte » ; gros appétit, grosse mangeuse de pain. Mesurant 1 m. 45, elle pesait déjà 75 kg. avant l'intervention gynécologique de 1951 : salpingectomie (GEU) et ovariectomie (kyste) unilatérales croisées. Dysménorrhée secondaire à l'obésité. Actuellement obésité de type gynoïde à 85 kg. 400 pour 1 m. 45. S'il y a une prédisposition héréditaire et une suralimentation au départ de cette obésité, il existe actuellement un important facteur d'entretien d'ordre psychologique : désir de grossesse, perpétuelle angoisse devant l'aménorrhée (pas de règles spontanées : opothérapie nécessaire). Frottis subnormaux, FSH inférieur à 40.

Perte de 5 kg. en 15 jours d'hospitalisation avec régime, Halothyron, Neptal. Revue le 22-4-53, poids : 82 kg. 400 ; a repris 2 kg. en 3 mois malgré le Dinitra et un régime que la malade affirme avoir suivi. Le 16-3-54, poids : 83 kg., on a toujours l'im-

pression d'un facteur psycho-somato-psychique (n'a toujours pas eu d'enfant malgré son désir, aménorrhée persistante). Le régime est cependant suivi. Erythrocyanose des MI ; TA : 12/7, oligurie. On donne 2 Largactil par jour et 1 IM de Polyurène tous les 4 jours. Le 26-5-54, le poids n'a pas changé malgré 10 inj. de Polyurène et un régime parfaitement suivi ; persistance du facteur psychique d'entretien ; grande nerveuse aux idées noires, insomnie.

Nouvelle hospitalisation le 26-5-54 ; on essaie une cure de repos avec 6 c de Largactil le 1^{er} jour, 8 c le 2^e et 10 c les jours suivants. Perte de 3 kg. 300 au bout de 9 jours, mais la malade est obligée de quitter le service pour une question familiale importante.

OBS. XLIII — [938] *Mme P...*, 54 ans, femme de ménage. Hospitalisée le 12-2-53 pour épistaxis à répétition. Obésité très ancienne, de forme androïde ; 83 kg. actuellement ; syndrome pléthoro-asphyxique, hypertension à 20. Refuse le traitement.

OBS. XLIV — [975] *Mme D...*, 23 ans, serveuse. Hospitalisée le 17-2-53 pour pharyngite banale. Taille 1 m. 51, poids 82 kg. Pas d'obèses dans sa famille. Grossesse normale à 19 ans, accouchement compliqué d'infection ; la même année, ménopause artificielle : ovariectomie bilatérale. A commencé à grossir depuis. Tests de floculation positifs, frottis : activité œstrogénique persiste réduite.

Mise au régime, avec Dinitra, Halothyronne et Neptal : au bout de 8 jours, le poids est inchangé et l'on met l'échec du traitement sur le compte de l'indocilité de la malade qui ne suit pas son régime et quémande de la nourriture à ses voisins de lit.

OBS. XLV — [1074] *Mme B...*, 43 ans, concierge. Hospitalisée le 13-4-53 pour obésité hérédofamiliale avec facteur alimentaire et facteur émotif. Tendance à l'obésité dans les ascendances paternelle et maternelle. 2 FC, 2 enfants. A l'âge de 17 ans, pesait déjà 72 kg. pour 1 m. 55. Amaigrissement pendant la période de restrictions (poids 65 kg.), puis reprise de poids, jusqu'à 80 kg. en 1948 ; alors poids stationnaire, mais après le 2^e accouchement, plus exactement 7 mois après, au moment de la mort de son bébé et du départ de son fils pour l'Indochine, prise de poids progressive pour atteindre actuellement 106 kg 300. Cette prise pondérale correspond à une augmentation de l'appétit. Règles normales. Depuis 2 mois dyspnée, œdème malléolaire en fin de journée, pas de gros cœur, TA : 28/16. Examen oculaire négatif.

Traitement : régime, Halothyronne 8 c, Dinitra 8 c, Neptal, Gardénal pendant 8 jours, puis même traitement les 4 jours suivants sans Neptal : perte de 5 kg. 200 les 8 premiers jours et de 1 kg. les 4 jours suivants. Au total : a maigri de 6 kg. 300 en 12 jours

(poids : 100 kg.). Continue chez elle repos, régime sévère, sans sel, Dinitra, Maxiton, Alepsal.

OBS. XLVI — [1079] *Mlle M...*, 20 ans, ouvrière. Hospitalisée le 7-4-53 pour obésité et aménorrhée. A 17 ans : 1 m. 67, 65 kg. A cette époque, contrariétés familiales importantes et en même temps prise de poids progressive pour atteindre 80 kg. au bout d'un an. L'appétit a été exagéré au début de l'engraissement. Actuellement, avec un appétit redevenu normal, le poids reste à 80 kg. Dyspnée d'effort depuis l'obésité, oligoménorrhée et hypoménorrhée antérieures à l'obésité ; bouffées de chaleur, insomnie. Les frottis vaginaux se contredisent ; FSH inférieur à 40 uS/24 h. ; diurèse 4 fois plus importante en position couchée qu'en position debout.

Avec régime, Halothyronne 6 c, Dinitra 6 c et Neptal, amaigrissement de 3 kg. 500 en 2 semaines, puis perte de 1 kg. 600 en 2 jours avec Maxiton et Dinitra. Puis pendant 5 jours le poids reste stationnaire malgré la continuation du régime avec Dinitra et Maxiton.

OBS. XLVII — [1095] *Mlle W...*, 15 ans. Hospitalisée pour obésité le 18-4-53. Sa mère a grossi depuis l'âge de 20 ans. La malade est grosse depuis l'enfance. Actuellement : 1 m. 45 et 60 kg. 400 ; menstruations peu abondantes et irrégulières. Élément de suralimentation vraisemblable, aucun signe glandulaire et surtout état nerveux complexe avec tic et syndrome psychosomatique hypoaffectif.

Avec régime, Halothyronne, Dinitra, Gardénal pendant 12 jours : amaigrissement de 2 kg. 300 les 6 premiers jours, puis reprise de 2 kg. les 6 jours suivants.

OBS. XLVIII — [1115] *Mme C...*, 31 ans. Hospitalisée pour vertiges et tendances lipothymiques au 7^e mois d'une 6^e grossesse. Depuis le début de la grossesse actuelle prise de poids de 23 kg. en 7 mois (de 52 à 75 kg.). Vertiges, épisodes syncopaux pour lesquels les examens sont négatifs. En réalité, il s'agit d'une obésité chez une femme enceinte présentant de nombreux ennuis et soucis (nombreux enfants, mari éthylique et méchant), qui s'est suralimentée pour lutter contre les troubles qu'elle ressent. Demande à rentrer chez elle ; ne suit donc pas de traitement amaigrissant dans le service, mais on lui conseille fortement de suivre le régime indiqué, de façon à n'être pas trop grosse lors de l'accouchement.

OBS. XLIX — [1116] *Mme T...*, 55 ans. Hospitalisée le 13-5-53 pour algies et troubles fonctionnels variés. A eu 20 grossesses, dont 7 FC ; 13 enfants vivants. Ménopause en 1951. A toujours été plutôt grosse. Taille 1 m. 70. A engraisé surtout depuis sa der-

nière grossesse ; a atteint 115 kg. Actuellement : 95 kg. 500. Gros appétit, suralimentation. Facteur psychosomatique signé par des troubles divers sans support organique. Importante dyspnée d'effort. Albuminurie et glycosurie il y a 1 an ; actuellement l'albuminurie a disparu, il existe une très petite quantité de sucre dans les urines ; glycémie : 1,43. Acuité visuelle normale après correction d'une forte hypermétropie. Phosphore sérique 60 mg. Présence de vergetures abdominales rouges, TA : 13/8, pas d'ostéoporose, 17 céto : 4 mg 5/24 h., frottis atrophiques.

Traitement : régime, Halothyron, Dinitra, Gardénal, Neptal, puis Novurit : Neptal et Novurit ont déclenché une forte diurèse. Au total, amaigrissement de 2 kg. 500 en 10 jours. Continuera le traitement chez elle.

OBS. L — [1129] *Mme F...*, 27 ans. Hospitalisée le 26-5-53 pour obésité. Angines à répétition dans les antécédents pathologiques. Sur le plan moral et affectif, nombreux traumatismes (parents divorcés, 5 demi-frères et sœurs, nombreux déménagements, changements de situation sociale et matérielle, conflits conjugaux). Taille 1 m. 55 ; augmentation de poids il y a 2 ans, après la naissance du dernier enfant, en même temps que change la situation géographique et sociale : le poids passe de 50 à 80 kg. en février 1952. Diminution du poids avec une nouvelle grossesse et FC (65 kg.). Poids à 68 kg. actuellement. Obésité harmonieuse de type gynoïde. Pas de polyphagie importante. Nerveuse, insomniaque, en proie aux crises de larmes. En somme, obésité où le facteur psychosomatique est prédominant. Selle turcique normale, aucun signe clinique attirant l'attention du côté glandulaire, FSH inférieur à 40.

Le traitement n'a été suivi à l'hôpital que 3 jours : Gardénal, Largactil, Halothyron, Dinitra : perte de 800 g. N'a pas été revue.

OBS. LI — [1143] *Mme V...*, 37 ans. Hospitalisée le 1-6-53 pour obésité. 1 m. 56, 70 kg. 900. Prend du poids progressivement depuis 2 ans. Aucune cause psychologique récente ne peut être mise en évidence ; le facteur alimentaire possible n'apparaît pas clairement. Part importante de rétention d'eau : l'épreuve de diurèse en fonction de la position donne 0 litre 500 en position debout et 1 litre 500 en position couchée ; c'est donc une obèse qui maigrira d'autant plus qu'elle restera couchée et qu'elle s'agitiera moins. Dyspnée d'effort nettement aggravée depuis l'existence de l'obésité. Examen somatique négatif chez cette obèse gynoïde. Cholestérol : 1 g. 50, Cl plasm. : 3,72 ; Cl glob. : 2,10.

Perte de 2 kg. en 1 semaine avec régime, Halothyron, Dinitra, Neptal. Revue 3 mois après : a perdu encore 3 kg.

OBS. LII — [1145] *Mme C...*, 60 ans. Hospitalisée le 5-6-53 pour épistaxis. Hypertension artérielle à 27/14 sans signes de néphroangiosclérose, ni lésions du FO chez une obèse de 76 kg. ayant pesé 94 kg. il y a 2 ans : une importante dyspnée d'effort a diminué avec cet amaigrissement.

OBS. LIII — [1168] *Mme C...*, 43 ans, veilleuse. Hospitalisée le 8-6-53 pour bronchite chronique. Mère obèse emphysémateuse. 3 sœurs, dont 1 obèse, 1 fille asthmatique. Est grosse depuis l'adolescence ; pesait 67 kg. à 19 ans pour 1 m. 60. Prise de poids de 4 à 5 kg. après chaque grossesse. Actuellement : 94 kg. 700. Oligoménorrhée secondaire à l'obésité. FSH : taux inférieur à 40 uS. Outre le terrain familial, il faut mettre en cause la suralimentation ; le surmenage est actuellement un facteur d'entretien : veilleuse de nuit, elle ne se couche pas le matin à la fin de son travail, mais prend parfois seulement 3 ou 4 heures de repos l'après-midi.

Avec repos, régime, Halothyron, Dinitra et Neptal, a perdu 5 kg. en 10 jours.

OBS. LIV — [1169] *Mme P...*, 67 ans, lingère. Hospitalisée le 11-6-53 pour hypertension artérielle et œdème des MI. Obèse de 90 kg. avec HTA à 24/12, céphalées continues, bourdonnements d'oreilles, cœur normal, gros œdème des MI avec signes d'infection locale, énormes varices. Ethylisme possible, mais non certain et nié. Tests d'insuffisance hépatique négatifs.

Bonne efficacité du Neptal sur la diurèse. Perte de 2 kg. 300 en 8 jours avec régime et 4 injections de Neptal.

OBS. LV — [1179] *Mme C...*, 67 ans. Hospitalisée le 5-6-53 pour douleurs des genoux. Obèse de 1 m. 60 et 80 kg. ayant toujours eu un poids excessif, dyspnéique à l'examen cardiaque négatif ; elle présente une lipoarthrite des genoux et une déformation de la tête fémorale sans arthrose coxo-fémorale.

Avec Halothyron 8 c, Dinitra 6 c, 3 Neptal IV espacés en 8 jours, amaigrissement de 2 kg. en 1 semaine. Se résigne mal au régime.

OBS. LVI — [1200] *Mme H...*, 52 ans. Obésité avec incompréhension sociale et raciale totale, chez une Orientale à l'interrogatoire impossible. Poids 89 kg. 600. Suralimentation flagrante. Dans le service la malade continue à manger en cachette : le traitement est impossible.

OBS. LVII — [1205] *Mlle L...*, 18 ans, étudiante. Hospitalisée le 15-7-53 pour un métabolisme basal demandé par son médecin. Pas d'obèses chez les ascendants. Appendicectomie à l'âge de

4 ans 1/2 ; varicelle à 6 ans ; amygdaléctomie à 10 ans ; cuti-réaction positive depuis l'an dernier. Obésité gynoïde à 63 kg. 800 pour 1 m. 54 apparue progressivement depuis 5 ou 6 ans, c'est-à-dire depuis que la jeune fille est pensionnaire dans une école où le régime alimentaire est composé surtout de féculents. Pas de vergetures, pas d'hypertension, pas de troubles des règles. Radiographie du crâne négative, selle turcique normale. MB diminué de 17 %. N'a pas eu de traitement amaigrissant dans le service.

OBS. LVIII — [1252] *Mme B...*, 24 ans. Hospitalisée le 28-3-53 pour épisode digestif de type vésiculaire. Père obèse décédé vers 50 ans d'angor ; 4 sœurs, dont une est devenue obèse après une période d'ennuis. La malade a beaucoup grossi pendant sa première grossesse (prise de 30 kg.). Actuellement 76 kg. 400, après un amaigrissement de 10 kg. La première grossesse pendant laquelle débuta l'obésité était une période de grands ennuis et fut accompagnée de suralimentation. Donc facteurs héréditaire, alimentaire et psychosomatique : ce dernier facteur semble important. Coliques hépatiques (cholecystographie normale, pas de lithias vésiculaire) ; angiocholite urémigène au 4^e mois d'une 4^e grossesse. N'est restée que 3 jours dans le service ; le poids ne change pas pendant ces 3 jours avec régime, Dinitra 7 c, Halothyrone 4 c.

OBS. LIX — [1259] *Mme V...*, 36 ans. Hospitalisée le 17-8-53 pour crise nerveuse suspecte, vraisemblablement non comitiale, chez une femme surmenée, nerveuse et obèse pesant 80 kg. 200.

A maigri de 3 kg. 700 en 18 jours avec régime, Gardénal, Largactil, Dinitra, Maxiton. Bonne diurèse par le Neptal quelques jours avant le départ.

OBS. LX — [1293] *Mme G...*, 57 ans, retraitée S.N.C.F. Hospitalisée le 21-3-53 pour obésité. Aucun obèse chez les ascendants ni les collatéraux. Commence à grossir en 1930 pendant l'allaitement de son fils (facteur alimentaire vraisemblable), mais le poids ne dépasse pas 60 kg. jusqu'en 1946. A cette date : gros choc affectif suivi d'une polydipsie importante qui inquiète considérablement la malade, d'autant plus que les médecins consultés ne décèlent pas la cause de cette soif intense. Un jour une prise de sang est pratiquée : la malade perd alors son inquiétude quand son médecin lui déclare qu'elle a « un diabète existant dans le sang, mais n'existant pas dans les urines » ; dès l'administration de pilules Juglane, la polydipsie disparaît aussitôt et n'a jamais réapparu depuis. L'obésité s'est installée parallèlement à la polydipsie, le poids a atteint 85 kg. Persistance de l'obésité après la disparition de la polydipsie. La suralimentation est niée, mais la malade se flatte d'être bonne cuisinière et d'aimer les bons plats bien pré-

parés. Oligurie. Le Neptal donne une bonne diurèse. S : 0, A : 0, TA : 14/7, Acuité et champ visuel normaux, FO normal, glycémie : 1,05, Urée : 0,55, Selle turcique normale, Frottis atrophique, FSH : 80 uS.

« Obésité complexe, comme d'habitude. Le centre du 3^e ventricule a été fortement secoué par un gros choc affectif et un des premiers signes de l'obésité semble bien avoir été la soif, ce qui, qu'on le veuille ou non, oriente bien vers le tuber ou le plancher du 3^e ventricule » (Dr Plauchu).

Avec régime, Maxiton 1 c et Neptal (vite arrêté car mal supporté) : amaigrissement de 1 kg. 500 seulement en 15 jours. Revue le 4-11-53, pèse 75 kg. 500 après régime, Maxiton, Dinitra, Thyroxine.

Au total, a perdu 10 kg. en 7 mois 1/2. Va beaucoup mieux qu'avant (dyspnée, asthénie, malaises de type lipothymique ont disparu).

OBS. LXI — [1298] *Mme G...*, 46 ans. Hospitalisée pour diabète. Obèse de 70 kg. pour 1 m. 59, qui a pesé jusqu'à 100 kg. lors de sa première grossesse (il y a plus de 20 ans) ; a toujours beaucoup mangé, surtout des sucreries. Diabète survenu au début du mois dernier à la suite d'un excès de boissons sucrées au cours d'une pneumopathie aiguë.

Poids inchangé après 1 mois de régime avec Maxiton, Dinitra, Neptal, Alepsal, mais disparition de la glycosurie.

OBS. LXII — [1305] *Mme A...*, 40 ans. Hospitalisée le 26-9-53 pour douleurs lombaires d'ordre gynécologique. Obésité de 84 kg. chez une transplantée, mariée en Algérie il y a 7 ans, venue en France depuis 5 ans, vivant avec sa belle-famille. Ennuis d'ordre familial et conjugal. Le facteur psychosomatique est certain ; suralimentation ; mère et 1 tante obèses.

Il existe une incompréhension raciale qui ne permettrait sans doute pas le traitement. Quoi qu'il en soit, aucun traitement amaigrissant n'est entrepris, car la malade est confiée aux gynécologues pour une poussée salpingienne.

OBS. LXIII — [1352] *Mme D...*, 56 ans. Hospitalisée le 3-11-53 pour température à 38° inexpliquée depuis 15 jours. Obésité à 81 kg. pour 1 m. 52 qui s'est constituée par à-coups lors de chacune des 5 grossesses, stationnaire depuis une dizaine d'années. La fièvre n'a pas été expliquée.

OBS. LXIV — [1372] *Mlle C...*, 22 ans, tisseuse. Grossit progressivement depuis l'âge de 14 ans. Actuellement 64 kg. 600 pour 1 m. 56. Facteur alimentaire, élément psychosomatique. Hypoménorrhée et oligoménorrhée secondaires, 17 céto : 13 mg/24 h., cytologie hormonale d'insuffisance, FSH : 40 uS/24 h.

OBS. LXV — [1387] *Mme J...*, 62 ans, hospitalisée le 14-10-53 pour phlébite à bascule, infarctus pulmonaire. C'est une obèse de 97 kg. qui a pesé 104 kg. Obésité héréditaire (parents obèses) et de suralimentation (grosse mangeuse, salant beaucoup ses aliments, buvant beaucoup).

OBS. LXVI — [1443] *Mme de V...*, 58 ans, retraitée. Hospitalisée le 19-12-53 pour colique hépatique. Son père pesait 100 kg., était diabétique. Sa mère n'était pas obèse, mais souffrait de coliques hépatiques. Sur 5 enfants, 2 filles sont obèses. Taille 1 m. 55 ; pesait 85 kg. à l'âge de 16 ans. Prise de poids après chaque grossesse. A été cuisinière pendant 10 ans. Diabète connu depuis 5 ans, traité par l'insuline jusqu'à il y a 2 mois.

Depuis l'arrêt de l'insuline le poids est tombé de 102 kg. à 88 kg. 800. Boit beaucoup d'eau et de lait. 2 crises de coliques hépatiques la semaine précédant l'hospitalisation ; S +, A +, TA : 14/7 ; Cholestérol : 2 g 50 ; A : 0,10 ; S : 23 g./24 h. ; glycémie : 2 g 15.

Amaigrissement de 2 kg. en 20 jours avec régime, Gardénal, Largactil, Neptal IV. Disparition de la glycosurie.

OBS. LXVII — [1449] *Mlle H...*, 43 ans, cuisinière. Hospitalisée le 9-1-54. Taille 1 m. 63. Poids 97 kg : obésité de suralimentation remontant à 1943 chez une grosse mangeuse habituelle. TA : 17,5/9. Débilité mentale rendant tout traitement impossible.

OBS. LXVIII — [1453] *Mme B...*, 24 ans. Hospitalisée le 11-1-54 pour aménorrhée. Obésité familiale : le père pesait 100 kg. (décès à 46 ans : « embolie » ?), 1 frère et 1 sœur de 80 kg. environ. Taille 1 m. 56. Poids : 104 kg. Pesait déjà 75 kg. avant son mariage (1951) ; prise pondérale régulière depuis. Dysménorrhée d'apparition ultérieure à l'obésité, puis aménorrhée depuis 4 mois. Hyperpilosité très ancienne (depuis l'âge de 14 ans) ; cliniquement on ne peut pas dire « Cushing », car l'obésité est bien répartie, gynénoïde, sans vergetures ; champ visuel normal, FO normal, 17 céto : 12 mg 2/24 h. « corticostéroïdes » urinaires : 3 mg 10/24 h. Fait curieux : apparition spontanée des règles le jour de l'entrée dans le service ! (origine psychique vraisemblable). On retient pour l'obésité géante : facteur héréditaire, suralimentation, facteur psychique. Cl Na urinaire : 5 g 4. Facteur hydrique certain : avec régime, repos au lit et Neptal IV, le poids passe en 6 jours de 104 à 101 kg.

Revue le 24-3-54 : avec le régime, le poids est tombé à 92 kg. Donc amaigrissement de 12 kg en 2 mois 1/2. A eu ses règles spontanément en janvier, février et mars. On continue régime. Maxiton, Alepsal, Thyroxine, Polyrène.

Obs. LXIX — [1478] *Mlle L...*, 18 ans, femme de ménage. Hospitalisée le 30-12-53 pour obésité. Père grand et gros. En février 1950, brutale augmentation de poids après un choc affectif (décès de sa mère) : le poids passe de 60 à 80 kg. en 2 mois, ce qui correspond à une importante augmentation de l'appétit. Menstruations irrégulières. Actuellement aménorrhée. Taille 1 m. 63. Poids 82 kg. 900. FSH inférieur à 40, Frottis : insuffisance œstrogénique. Urine plus en position couchée.

Maigrissement de 5 kg. 700 en 23 jours avec régime, Gardénal, Maxiton, Thyroxine, puis Dinitra, Neptal.

Obs. LXX — [1524] *Mlle K...*, 22 ans, corsetière. Hospitalisée le 10-2-54 pour bronchite chronique. Présentant des bronchites fréquentes, hospitalisée pour un épisode de cet ordre, c'est une obèse pesant 76 kg 500 pour 1 m. 60 avec facteur de suralimentation ou plutôt de dysalimentation (alimentation irrégulière, sandwiches) et facteur psychosomatique.

Pendant 1 semaine : Dinitra 6 c, Largactil 2 c, Neptal tous les 2 jours, régime ; amaigrissement de 1 kg.

Obs. LXXI — [1532] *Mme B...*, 60 ans, ouvrière en filature. Hospitalisée le 13-1-54 pour asthénie et œdèmes des MI. Ménopause en 1948. En 1951 intervention pour péritonite appendiculaire. Phlébite bilatérale dans les suites opératoires avec prise de poids importante : passe en 1 an de 70 kg. à 80 kg. Actuellement œdèmes de la face et des MI. Toute autre cause ayant été écartée, on admet qu'ils sont en rapport avec une hydrophilie particulière chez cette obèse de 81 kg. 400 où le facteur de rétention d'eau est important. La suralimentation est possible ; facteurs dépressifs certains. Dyspnée d'effort. S : 0, A : 0, TA : 17,5/10, MB diminué de 6 %, cholestérol : 2 g, frottis vaginaux : carence œtrogénique marquée, FSH légèrement supérieur à 160.

On obtient un amaigrissement de 7 kg. en 6 semaines avec régime, Gardénal, Largactil, Neptal, Thyroxine, puis Dinitra. A noter les différents dosages suivants faits en cours de traitement : le 20-1-54, Cl Na urinaire : 0 g 69 ‰, Cl plasmatique : 3,55 ; Cl globulaire : 2,10 ; le 23-1-54, Cl Na urin. : 1,05 ; le 27-1-54, Na : 5,3 ; K : 160 mg ; Résistivité : 67 ; le 28-1-54, Cl urin. : 6,6 ; Densité urinaire : 1008 ; le 8-2-54 : Cl Na urin. : 3,52 ; le 12-2-54, Cl plasmatique : 3,55 ; Cl globulaire : 1,81.

Revue le 25-5-54 : poids : 72 kg. ; n'a maigri que de 2 kg. 500 depuis février. Pourtant le régime semble avoir été observé.

Obs. LXXII — [1536] *Mme U...*, 58 ans, employée HCL. Hospitalisée le 30-1-54 pour syndrome vésiculaire. A eu à 18 ans une fièvre typhoïde compliquée de lithiase biliaire. Coliques hépatiques. Vésicule exclue. Si une intervention est indiquée un jour,

il y a intérêt à faire maigrir la malade qui pèse 93 kg. pour 1 m. 64. Le poids passe de 93 à 85 kg. en 2 semaines avec le régime et le simple repos au lit. Les 12 jours suivants on ajoute Dinitra 5 c, Thyroxine XX gouttes, Neptal IV tous les 2 jours et 1 c de Maxiton les 7 derniers jours : résultat 85 kg.

Au total, amaigrissement de 8 kg. en 26 jours. La malade va mieux, elle continuera le régime, et si elle maigrit encore, peut-être évitera-t-elle l'opération.

OBS. LXXIII — [1571] *Mme G...*, 62 ans, lingère. Hospitalisée le 2-3-54 pour dyspnée d'effort. A commencé à grossir surtout depuis une dizaine d'années, et la suralimentation en est manifestement la cause ; principalement abus des sucreries. Aujourd'hui **83 kg. 400 pour 1 m. 55.** C'est donc une obésité géante qui est au stade d'obésité décompensée avec essentiellement une élévation tensionnelle : TA : 19,5/10. Dyspnée d'effort, insuffisance hépatique relativement discrète. S : 0, A : 0.

Amaigrissement de 3 kg. 700 en 10 jours d'hospitalisation avec régime, Gardénal, Largactil, Dinitra, Halothyron. Revue 15 jours après : le poids est tombé à 77 kg. 500 avec Halothyron, Dinitra et Polyurène. Au total, amaigrissement de 6 kg. en 25 jours. Se sent beaucoup mieux.

OBS. LXXIV — [1588] *Mme G...*, 54 ans. Hospitalisée le 26-2-54 pour bronchite aiguë chez une obèse pesant 75 kg. 300 pour 1 m. 52. Lithiase vésiculaire. Obésité avec facteurs complexes chez une Italienne.

A perdu 3 kg. 300 en 2 semaines avec Dinitra et Halothyron ; 3 Neptal IV sans effet sur la diurèse ; 2 Polyurène ont déclenché une diurèse abondante ; le résultat est assez beau quand on pense que le régime a été mal suivi.

OBS. LXXV — [1633] *Mme H...*, 47 ans, employée de maison. Hospitalisée le 1-4-54 pour ulcère variqueux avec cordon veineux superficiel induré et inflammatoire. Obèse de 72 kg. pour 1 m. 57.

Cure amaigrissante commencée le 29-4-54 : perte de 4 kg. en 1 mois. Puis 2 mois après, poids 67 kg. (1 kg. seulement d'amaigrissement en 2 mois : ennuis, contrariétés, insomnie).

OBS. LXXVI — [1635] *Mlle C...*, 10 ans, écolière. Hospitalisée le 12-4-54 pour obésité. Père très gros, grand'mère paternelle ayant pesé 200 kg., 1 frère assez gros. Primo-infection à 5 ans, Coqueluche, Oreillons à 6 ans, amygdalectomie à 9 ans. Taille 1 m. 29, Poids 38 kg. 300. Psychisme normal, mais retard scolaire important. Comportement actif (plutôt turbulente). Obésité gynoïde sans signes cliniques de myxœdème. Aucune anomalie génitale, compte tenu de l'âge. Quelques céphalées vespérales, mais dis-

crètes. Vue normale, champ visuel normal, FO normal, MB diminué de 9 %. Hyperglycémie provoquée normale, et même un peu basse. Selle turcique normale. Radiographies des poignets : pas de retard d'ossification. Il ne semble pas qu'on puisse incriminer une atteinte organique diencéphalique. On pourrait discuter le rôle de la primo-infection à l'âge de 5 ans, l'obésité étant apparue ultérieurement. Il s'agit plutôt d'habitudes de suralimentation et le facteur prédominant est l'hérédité.

L'enfant est traitée chez elle par le régime et la thyroxine : au bout de 15 jours le poids est inchangé ; petite réaction eczématiforme pendant le traitement à la thyroxine ayant cédé spontanément sans l'arrêt de la médication.

OBS. LXXVII — [1713] *Mme E...*, 67 ans, envoyée dans le service le 11-5-54 pour myxœdème. Asthénie, frilosité, troubles dyspeptiques, poids : 86 kg. il y a 1 an, tombé à 76 kg. avec l'extrait thyroïdien, œdème des MI. Le diagnostic de myxœdème ne peut pas être retenu : Cholestérol 1 g 80, MB augmenté de 3 %, ECG normal. En fait, obésité à 86 kg. puis 76 kg. pour 1 m. 65 par suralimentation et facteur psychique : la malade grignote toute la journée car elle s'ennuie.

Perte de 4 kg. en 6 jours avec repos, régime, Polyurène (bonne action diurétique), extraits thyroïdiens.

OBS. LXXVIII — [1767] *Mme D...*, 53 ans, paysanne. Hospitalisée le 8-6-54 pour douleurs de la main (cliniquement : ostéoporose, amélioration considérable par la phénylbutazone). Diabète gras découvert en 1953 bien réduit par le régime seul. Obésité de suralimentation ayant atteint 109 kg. en 1950, tombée en 4 ans à 70 kg. 200 par le régime restrictif avec grosse amélioration de la dyspnée. Albuminurie transitoire.

Amaigrissement dans le service de 4 kg. 500 en 1 semaine (régime, Polyurène).

OBS. LXXIX — [1813] *Mme D...*, 59 ans, dactylographe. Obésité récente post-ménopausique chez une éthylique de 93 kg. 700 pour 1 m. 65, dont une sœur est obèse.

Perte de 6 kg. 200 en 1 mois de séjour par régime, Thyroxine, Dinitra, Sédatifs.

OBS. LXXX — [1814] *Mme L...*, 52 ans. Hospitalisée le 22-7-54 pour obésité. Pas d'obèses dans sa famille. Ménopause à 40 ans. Obésité d'installation préménopausique atteignant actuellement 114 kg. 300 pour 1 m. 56, à répartition tronculaire et rhizomélique évoquant la maladie de Dercum avec aspect infiltré, « cellulitique » des téguments, très douloureux. Pas d'œdème des MI. Diurèse au Novurit peu abondante. Examen pratiquement négatif,

sauf petite intolérance hépatovésiculaire, urée à 0 g 50, polyglobulie à 5.250.000 et leucocytose à 14.000. Poussée fébrile dans le service inexpliquée. FSH : 40 uS/24 h., 17 céto : 11 mg 3/24 h. Cytologie hormonale : hyperœstrogénie.

Perte de 4 kg. 300 en 6 jours avec régime et Novurit. Le 23-9-54, après régime, Thyroxine, Dinitra, Maxiton, Epanal : 101 kg.. 300.

Donc perte de 13 kg. en 2 mois. L'obésité n'est plus douloureuse.

Obs. LXXXI — [1873] *Mme D...*, 47 ans, culottière. Hospitalisée le 23-8-54 pour hypertension artérielle. Faisant partie d'une famille d'obèses (père mort de coronarite), la malade a toujours été grosse. Mesurant 1 m. 65, elle pesait 75 kg. à 20 ans. A 35 ans : 117 kg. Net amaigrissement pendant la guerre. Actuellement, 99 kg. 700. L'appétit a toujours été important. Le sujet mange beaucoup de pain. Léger œdème des MI, céphalées, vertiges, dyspnée d'effort. S : 0, A : 0, TA : 21/10,5, gros cœur, Urée : 0,25, glycémie : 0,82, Cholestérol : 2,03, MB diminué de 16 %, FSH entre 5 et 40 ; frottis : stimulation œstrogénique normale. Donc obésité de suralimentation chez une femme au terrain familial prédisposant. C'est une obésité gynoïde s'accompagnant pourtant d'hypertension avec un certain retentissement cardiaque.

Amaigrissement de 6 kg. 700 en 12 jours avec Largactil, Gardénal, Maxiton, Thyroxine, Polyurène. La malade continue le traitement chez elle, mais n'a perdu que 1 kg. 20 jours après son hospitalisation. La TA est moins élevée : 18/10.

Obs. LXXXII — [1887] *Mme B...*, 22 ans. Hospitalisée le 6-9-54 pour albuminurie. Première grossesse débutant en septembre 53. Avant la grossesse la malade pèse 55 kg. : son poids est donc normal, puisqu'elle mesure 1 m. 64. Le poids s'est accru progressivement depuis la grossesse pour atteindre aujourd'hui 76 kg. Au 7^e mois de la grossesse, apparition d'une albuminurie à 1 g. puis à 8 g 15 jours après, et à la fin du 7^e mois accouchement spontané d'un fœtus macéré. En juillet, A : 0,35 sans cylindres. Ce jour, A : 0,20 avec quelques hématies isolées non altérées sans cylindres. Urée : 0,35 ; TA : 19/8 ; Cl glob. : 1,84 ; Cl plasm. : 4. Il s'agit, du point de vue de l'obésité, d'une obésité spectaculaire apparue au cours d'une première grossesse chez une femme jeune qui est fille d'obèses. Il y a eu certainement une suralimentation pendant la gestation. Il existe aussi un facteur psychosomatique. FSH : taux légèrement inférieur à 40 uS/24 h.

Pendant ses 5 jours d'hospitalisation la malade a reçu 3 c par jour de Largactil, 2 c de Novurit, 1 c de Maxiton, 1 grain de Thyroxine et 20 cg de Gardénal ; avec le régime et le repos au lit, le poids est passé à 72 kg., soit un amaigrissement de 4 kg. en 5 jours.

OBS. LXXXIII — [1909] *Mme D...*, 47 ans, femme de service HEH. Hospitalisée le 6-9-54 pour obésité. Facteur familial : père et mère obèses, 1 sœur et 1 frère de 80 kg, 1 fils et 1 fille qui sont gros. Très maigre dans l'enfance, a commencé à grossir à la puberté assez rapidement. Grosse prise de poids à 20 ans à la première grossesse. Amaigrissement pendant la guerre, reprise pondérale par la suite. Pèse actuellement 119 kg pour 1 m. 61. A pesé jusqu'à 125 kg. au cours de gros ennuis. Examen oculaire négatif ; hyperglycémie provoquée normale ; 17 céto : 3 mg 1/24 h. ; cytologie hormonale : insuffisance assez importante.

La malade vient de faire un essai chez elle de position horizontale 22 heures sur 24 avec un régime large et a perdu 7 kg. en 4 mois.

Dans le service : repos au lit, régime, Dinitra, Maxiton, Thyroxine, puis TSH avec Gardénal, Largactil, Polyurène entraînent un amaigrissement de 9 kg. en 35 jours. Il persiste un tablier abdominal important : on conseille l'opération de dégraissage, que la malade refuse.

FEMMES CONSULTANTES

Observations LXXXIV à CXLVI

OBS. LXXXIV — *Mme L...*, 45 ans, consulte le 31-5-51 pour dyspnée d'effort. Obèse de 90 kg. ayant pris 15 kg. en 2 ans, grosse mangeuse de pain ; l'obésité coïncide dans son apparition avec de gros ennuis. Malade à la préménopause, avec changement de caractère, nervosité, insomnie. Examen rassurant.

A perdu 5 kg. 500 en 1 mois 1/2 par régime, Dinitra, Halothyron : est moins dyspnéique, mais se plaint de douleurs des genoux en rapport avec une lipoarthrite sèche. On arrête le Dinitra et on continue régime et Halothyron.

OBS. LXXXV — *Mme G...*, 49 ans, consulte le 6-12-51 pour essoufflement. Obèse de 97 kg. 500 avec gros cœur et syndrome pléthoro-asphyxique ; pas d'épanchements pleuraux ; cyanose notable, œdème des MI. TA : 20/12 ; S : 0, A : 0. L'obésité est de type gynoïde.

Mise au régime et à la Digitale et aux médications amaigrissantes : amaigrissement de 17 kg. en 3 mois ; est beaucoup moins essoufflée ; on arrête les médications, sauf la Digitale (X g par jour, 5 jours oui, 10 jours non) et on laisse continuer le régime ; le 26-6-52, poids : 72 kg. Le régime a été strict, mais la malade, qui du reste buvait peu, n'a pas modifié ses boissons.

Donc au total : amaigrissement de 25 kg. en 6 mois. La dyspnée a disparu, pas d'asthénie. TA : 14/7.

OBS. LXXXVI — *Mlle F...*, 17 ans. Obésité à 69 kg. 500 pour 1 m. 64 chez une jeune fille ayant pesé 74 kg. ; mère obèse ; ennuis, contrariétés ; alimentation abondante, riche en féculents ; interne à l'Ecole Normale, d'où difficultés à suivre le régime prescrit et poids inchangé 3 mois après.

OBS. LXXXVII — *Mlle C...*, 12 ans. Conduite à la consultation le 10-1-52 pour obésité et troubles psychiques à type d'absences. Antécédents : rougeole, coqueluche, érythème noueux il y a 4 ans. A toujours été grosse, mais l'obésité s'est considérablement accrue depuis 1 an (10 kg.). Actuellement, 70 kg. pour 1 m. 64. Pré-

sente par moments des absences non motivées, sans cause apparente : par exemple, s'arrête brusquement au cours d'une phrase et reste silencieuse, les yeux dans le vague, pendant une minute environ. Très gros appétit, mange presque constamment entre les repas. TA : 11/8. Radioscopie : image ganglionnaire du hile D, quelques calcifications dans les 2 champs pulmonaires, cœur un peu gros. On conclut à une obésité avec facteur nerveux prédominant et hyperalimentation chez une fillette qui est en mésaccord avec son frère qui la heurte constamment. On fait un électroencéphalogramme et l'on commence un traitement amaigrissant.

Le 14-2-52, poids 68 kg. 500 (a donc perdu 1 kg. 500 en 1 mois 1/2). Le 14-5-52, poids 64 kg. (a donc perdu 3 kg. 500 en 3 mois). Soit au total un amaigrissement de 5 kg. en 4 mois 1/2. L'EEG ayant répondu « Tracé de comitialité sous-corticale avec aspect électrique typique de Petit Mal », on conseille l'Epidione et la continuation du régime sans autre médication. Revue le 3-7-52 : n'a pris que 3 cachets d'Epidione par jour, mais les absences sont beaucoup moins fréquentes ; examen hématologique normal ; poids : 64 kg., donc inchangé (arrêt de l'amaigrissement dû à des écarts de régime : sucreries).

OBS. LXXXVIII — *Mme M...*, 27 ans. Obésité progressive depuis le mariage. Avant le mariage (il y a 3 ans) : 42 kg. Après la première grossesse : 44 kg. En 3 ans, 3 grossesses. Obésité subite et importante après le 3^e accouchement, avec aménorrhée totale sans aucune cause obstétricale. Alimentation non excessive. Facteur nerveux prédominant, avec gros soucis. Le 10-1-52 : 83 kg. 700 pour 1 m. 56 sans aucun signe glandulaire.

OBS. LXXXIX — *Mme G...*, 41 ans. Grande obésité à 136 kg. avec facteur héréditaire, ennuis, soucis, mais facteur alimentaire prédominant ; a eu 5 enfants et a beaucoup engraisé après chaque grossesse par accroissement de l'alimentation.

2 mois après le début du traitement, amaigrissement de 3 kg. seulement avec régime et Halothyroné.

OBS. XC — *Mme R...*, 50 ans. Taille 1 m. 64. Poids 109 kg. Parents obèses, 1 fille obèse. Prise de poids régulière depuis l'âge de 25 ans (elle pesait déjà 70 kg.) par suralimentation.

OBS. XCI — *Mme M...*, 28 ans, consulte le 21-2-52 pour aménorrhée. Accouchement normal en janvier 1951, suites normales, mais apparition d'un épisode dépressif amélioré par le Spasimoryl ; en même temps augmentation progressive de poids (prise de 16 kg. depuis janvier 51). Actuellement 80 kg. 700 pour 1 m. 70. Suralimentation en pain, pâtes et farineux. Palpitations, angoisse, dyspnée.

Après 5 semaines de régime et de calmants, perte de 3 kg. 300, puis perte de 2 kg. en 7 semaines. Au total, amaigrissement de 5 kg. 300 en 3 mois (Poids : 75 kg. 400). Les règles sont revenues.

OBS. XCII — *Mme B...*, 52 ans, consulte pour dyspnée d'effort et crises pseudo-angineuses le 21-2-52. Obésité à 92 kg. pour 1 m. 61. Mince avant ses grossesses, a pris du poids depuis (4 grossesses en 4 ans). Actuellement, si le facteur alimentaire ne semble pas important, il y a en revanche de gros ennuis, des soucis, du surmenage. TA : 20, S. du lacet, Œdème des MI, Cœur normal.

Poids inchangé après 15 jours de régime, Halothyron, Alepsal. Puis perd 1 kg. 700 en 15 jours avec régime, Neptal, Théobromine. Nouvel amaigrissement de 7 kg. en 2 mois 1/2 avec régime et cachets de Théobromine. Puis aucun changement de poids pendant 4 mois, malgré Théobromine, Maxiton, Alepsal (en réalité, le régime a été mal suivi au cours de cette période). 3 mois après, la malade a perdu 3 kg. 700 (régime, Gardénal, Théobromine), puis 2 kg. 200 en 1 mois avec régime et Théobromine.

Au total a perdu 16 kg. en 1 an. Le 15-4-53, Poids : 76 kg. 300. TA : 18/9.

OBS. XCIII — *Mme R...*, 42 ans. Obésité à 86 kg. pour 1 m. 62 avec varices très importantes des 2 MI et plaque d'angiodermite du MIG.

A maigri de 5 kg. en 1 mois avec régime et traitement. 1 mois plus tard le poids est stationnaire, car la malade a arrêté le régime.

OBS. XCIV — *Mme S...*, 64 ans, consulte le 13-3-52 pour troubles dyspeptiques. Obésité à 73 kg. 300 pour 1 m. 63 chez une surmenée qui a eu de gros ennuis.

OBS. XCV — *Mme G...*, 29 ans. Suralimentation familiale, obésité depuis l'enfance. Pesait 89 kg. à 19 ans pour 1 m. 60. Abuse des farineux, féculents et sucreries. Terrain nerveux, beaucoup d'ennuis. Pèse actuellement 75 kg. (27-3-52) et se plaint de troubles de la série hépatobiliaire.

Le 20-8-53, pèse 80 kg. : n'a pas suivi le régime prescrit. On insiste à nouveau sur la nécessité de maigrir et en 1 mois elle perd 4 kg. 400 par régime, Halothyron, Dinitra, Maxiton, Alepsal. Va déjà mieux.

OBS. XCVI — *Mme T...*, 31 ans. Syphilis il y a 7 ans. 5 enfants. A grossi surtout depuis l'âge de 19 ans, corrélativement à un changement de caractère : nervosité, mauvaise humeur. Cancérophobie. Obésité à 68 kg. 500 pour 1 m. 63, où le facteur nerveux est certainement prédominant.

OBS. XCVII — *Mme K...*, 59 ans, consulte le 7-4-52 pour dyspnée. Obèse par suralimentation pesant 89 kg. 600 pour 1 m. 48.

OBS. XCVIII — *Mme P...*, 60 ans, consulte le 10-4-52 : cénestopathe. Obésité gynoïde par suralimentation à 70 kg. 500 avec TA : 19/12.

Amaigrissement de 7 kg. en 15 jours avec le traitement : dit aller bien mieux, à l'exception de somnolence après les repas et de fourmillements dans les doigts.

OBS. XCIX — *Mme V...*, 49 ans, consulte le 10-4-52. A été opérée en juin 1949 pour diastasis des droits (crises de subocclusion). Puis en déc. 49, comme il existe une petite fistule au niveau de la cicatrice, on réintervient et on fait en même temps un dégraissage de la paroi abdominale : c'est en effet une obèse de 90 kg. ; 85 kg. à la sortie du service de chirurgie.

Aujourd'hui, sous l'effet du régime, elle ne pèse plus que 72 kg., se sent bien, mais eczéma à la jambe droite. Le 10-7-52, la cure d'amaigrissement a été continuée : 68 kg. Va bien.

OBS. C — *Mlle M...*, 13 ans, consulte le 22-4-52 pour obésité. Parents forts. Père gros obèse (137 kg.). L'enfant a toujours été grosse. Suralimentation. Aujourd'hui 1 m. 65, 76 kg. 100. Examen négatif. On donne régime et Thyroxine.

OBS. CI — *Mme B...*, 57 ans, consulte le 24-4-52 pour douleurs des genoux. Il s'agit d'une lipoarthrite sèche des 2 genoux chez une obèse de 76 kg. avec énormes dépôts cellulitiques au niveau des cuisses. Asthénie. TA : 16/8.

Avec le traitement habituel, perte de 3 kg 700 en 1 mois, puis de 1 kg. 600 en 5 semaines, soit au total 5 kg. 300 en 9 semaines. Souffre moins des genoux. L'asthénie persiste.

OBS. CII — *Mlle B...*, 13 ans, consulte le 30-4-52 pour obésité. 1 m. 48 ; 53 kg. 400. A eu rougeole, coqueluche, varicelle. Percuti négative le mois dernier. Gros appétit : pain, pommes de terre, pâtes. Facteur héréditaire important : père 85 kg. pour 1 m. 64, mère 80 kg. pour 1 m. 70, grand'mère maternelle pesait 110 kg. Obésité diffuse de type gynoïde. N'est pas encore réglée, mais sa mère l'a été à 15 ans. Début de scoliose. On ignore les résultats du traitement.

OBS. CIII — *Mlle R...*, 26 ans, consulte le 7-5-52 pour constipation. A beaucoup d'appétit depuis quelques semaines ; alimentation riche en hydrates de carbone et en sel. A pris 7 kg. en 1 mois 1/2 et pèse actuellement 68 kg. pour 1 m. 65.

Obs. CIV — *Mme L...*, 33 ans, consulte le 15-5-52 pour obésité et troubles des règles. Pleurésie à 16 ans. FC il y a 3 ans. A pris du poids assez rapidement : 10 kg. depuis 6 mois, sans cause déclenchante précise, mais suralimentation. Actuellement 1 m. 58 ; 63 kg. 500. Secondairement à l'obésité : oligoménorrhée ; aménorrhée depuis 2 mois. Faciès érythrosique (GR : 4.800.000).

En 3 semaines, perte de 2 kg. par régime, Halothyron, Dinitra, mais le régime est difficilement supporté, étant donné le travail pénible qu'effectue la malade : on conseille le Maxiton. 1 mois après, la malade a repris 1 kg. malgré régime et Maxiton ; dyspnée ; troubles des règles persistent. Il y a vraisemblablement un facteur de rétention d'eau : on insiste sur la restriction des liquides, qui n'a pas été observée jusqu'ici, et on conseille la Théobromine.

Obs. CV — *Mme V...*, 39 ans, consulte le 18-6-52 pour dysménorrhée et obésité. Pesait 57 kg. à 35 ans (poids à peu près normal pour sa taille). A pris 16 kg. en 4 ans : pèse actuellement 73 kg. Depuis 1 an digestions difficiles pour les graisses. Abuse des féculents, des farineux, des graisses et du sel. Les troubles des règles sont secondaires à l'obésité.

Amaigrissement de 6 kg. en 2 mois avec régime, Halothyron, Théobromine, Alepsal. Puis abandon du régime : rechute (71 kg. 500 en nov.).

Obs. CVI — *Mme M...*, 43 ans, consulte le 25-9-52 pour obésité. A pris du poids depuis ses grossesses (2 enfants). Actuellement pèse 87 kg. 500 pour 1 m. 59. Aménorrhée secondaire. Un traitement au benzogynœstryl a fait prendre du poids. Suralimentation. Hérité : père 120 kg., sœur obèse et diabétique.

Avec régime, Halothyron, Dinitra, Maxiton, Gardénal, perte de 10 kg. 500 en 3 mois, puis de 2 kg. 500 en 1 mois avec régime, Halothyron, Neptal, Maxiton, puis de 3 kg. en 4 mois avec régime, Halothyron, Théobromine, Maxiton

Au total, amaigrissement de 16 kg. en 8 mois : règles normales, se sent beaucoup mieux, a plus de vitalité, n'a plus de dyspnée.

Obs. CVII — *Mme T...*, 27 ans, consulte le 8-10-52. Mère obèse. 2 grossesses. A pris du poids depuis la première grossesse. Actuellement 1 m. 57 ; 80 kg. Depuis l'obésité : baisse de la libido, dyspareunie (examen local négatif).

Malgré l'Halothyron, poids inchangé 1 mois après, mais régime incorrectement suivi, gros ennuis.

Le 31-12-52 : 78 kg. 500 (régime plus sévère, en particulier restriction hydrique et Halothyron, Maxiton, Gardénal). Puis perte de 5 kg. en 2 mois avec régime, Dinitra, Maxiton, Alepsal, Neptal, puis de 2 kg. en 2 mois avec régime et Thyroxine.

OBS. CVIII — *Mlle M...*, 13 ans. Envoyée par le médecin des écoles le 24-12-52. Père et mère obèses. Obésité par suralimentation : 1 m. 60 ; 69 kg. 900. Pas de facteur psychique, pas d'antécédents encéphaliques. Aucun signe endocrinien.

Sous l'effet du régime et du traitement, a maigri de 7 kg. 200 en 1 mois 1/2 (Poids : 62 kg. 700).

OBS. CIX — *Mme R...*, 22 ans. Obésité gynoïde à 73 kg. 600 pour 1 m. 53 avec facteur familial et suralimentation. Oligoménorrhée et périodes d'aménorrhée.

OBS. CX — *Mme B...* consulte le 31-12-52 pour douleurs lombaires. Arthrose lombaire spectaculaire. Obésité apparue à la ménopause : prise de 13 kg. en 1 an.

A maigri de 10 kg. en 1 mois 1/2 par le seul régime : diminution des douleurs lombaires.

OBS. CXI — *Mme B...*, 22 ans, consulte pour hypoménorrhée et obésité. A grossi surtout depuis son mariage et atteint actuellement 79 kg. pour 1 m. 57. Sa mère pèse 80 kg., mais est grande. L'hypoménorrhée date aussi du mariage. A signaler d'importants soucis et contrariétés depuis cette époque : pas d'appartement, cohabitation avec sa mère, mésentente entre sa mère et son mari.

OBS. CXII — *Mme C...*, 48 ans, consulte le 7-1-53 pour troubles visuels (n'aurait pas vu pendant quelque temps : troubles ayant régressé spontanément avec le repos), bourdonnements d'oreilles et œdème des MI à la fatigue. TA : 18/10 (aurait fait une poussée à 21) ; cette hypertension évolue chez une obèse (79 kg. pour 1 m. 53) qui n'est pas du type androïde).

OBS. CXIII — *Mme L...*, 58 ans, consulte le 5-2-53. Ménopause à 45 ans ; a commencé à grossir à 40 ans. Actuellement 1 m. 52, 73 kg. 750. Obésité gynoïde respectant les extrémités. Suralimentation et causes émotionnelles.

OBS. CXIV — *Mme P...*, 25 ans, consulte le 11-2-53. Pesait 56 kg. en 1950, poids normal pour sa taille. A pris du poids depuis ses 2 grossesses, a atteint 85 kg. Actuellement 77 kg. 700. Facteurs alimentaire et psychique.

OBS. CXV — *Mlle F...*, 62 ans. Obésité post-ménopausique. 1 m. 50, 63 kg. Urticaire, troubles digestifs, colique hépatique ; tests de floculation négatifs. Cholécystographie normale. Poids inchangé 1 mois après, car ne suit pas le régime.

OBS. CXVI — *Mme M...*, 45 ans, consulte le 25-2-53 pour pyrosis et brûlures épigastriques après les repas. Examen rassurant, mais 85 kg. pour 1 m. 63. Nervosité ; œdème des chevilles.

Traitement amaigrissant, Belladone, Bismuth : 8 mois après, a perdu 10 kg. ; va bien, moins de brûlures.

OBS. CXVII — *Mlle B...*, 15 ans. Conduite à la consultation le 1-4-53 pour obésité. A toujours été relativement trop grosse. Menstruations irrégulières depuis l'âge de 11 ans. A pris 9 kg. ces derniers mois. Actuellement 1 m. 45, 62 kg. 500. Petite taille, infantilisme rachitique. Sujet très nerveux. Obésité à mettre sur le compte d'un facteur psychosomatique possible, mais surtout d'erreurs de régime dues à l'établissement scolaire où la fillette est pensionnaire. Enfant adoptée (aucune indication sur les antécédents héréditaires).

OBS. CXVIII — *Mme M...*, 33 ans, consulte le 11-6-53. Hypernerveuse ayant eu beaucoup d'ennuis et de soucis. Taille 1 m. 53 ; poids 66 kg. 300.

OBS. CXIX — *Mme F...*, 58 ans, consulte le 8-7-53 pour obésité. Pèse 79 kg. Prise de poids considérable depuis 1947 par suralimentation après cholécystectomie.

OBS. CXX — *Mme R...*, 41 ans. Obésité à 95 kg. chez une femme ayant eu 2 interventions gynécologiques : salpingectomie et curetage, grosse mangeuse de pain et de riz, avec facteur psychosomatique.

OBS. CXXI — *Mme H...*, 44 ans, consulte le 2-9-53 pour obésité. Pesait 52 kg. il y a 10 ans. Prise de poids progressive depuis, en rapport avec une alimentation beaucoup trop riche. Sa mère pesait 80 kg. Actuellement : obésité gynoïde à 69 kg. pour 1 m. 63. Examen général rassurant. On donne le traitement classique.

OBS. CXXII — *Mme R...*, 56 ans, consulte pour hypertension découverte à l'âge de 38 ans. Obésité de longue date. Actuellement 76 kg. pour 1 m. 60, de type gynoïde avec TA : 26/13.

La TA avait baissé lors d'un amaigrissement de 20 kg. Rechute de l'hypertension depuis une prise de poids consécutive à une longue hospitalisation pour fracture ouverte de jambe.

OBS. CXXIII — *Mlle T...*, 5 ans 1/2, conduite à la consultation le 14-10-53 pour obésité : 1 m. 14, 28 kg. 150. Grand-père et grand'tante maternels obèses. Le père a été gros jusqu'à l'âge de 10 ans. Prise de poids au cours de la convalescence d'une complication pulmonaire après coqueluche (suralimentation probable). Radiographie du crâne négative.

Après 1 mois de régime avec Thyroxine, a perdu 2 kg. et grandi de 1 cm. Le 1-4-54 a repris 1 kg., mais a grandi de 2 cm. Virage de cutiréaction : on arrête le traitement par prudence et, 2 mois après, le poids est à 29 kg. pour 1 m. 185.

OBS. CXXIV — *Mlle D...*, 14 ans 1/2, consulte le 15-10-53 pour obésité. Obésité chez le grand-père maternel, la grand'mère et les tantes paternelles. Frère et sœur de poids normal. L'excès pondéral date de l'âge de 12 ans sans qu'on puisse le rattacher à aucun épisode pathologique. Actuellement 1 m. 60, 90 kg. Fille de restaurateur, l'enfant est suralimentée ; pas de facteur psychosomatique évident ; pas de facteur glandulaire. Développement pubertaire normal. Radiographie du crâne, FSH et 17 Cétos normaux. On fait le traitement habituel.

Le 19-11-53 : 1 m. 61, 85 kg. 500 : a élargi son régime, mange des biscottes le matin au petit déjeuner, sinon elle a des nausées ; de plus, il est difficile de l'empêcher de boire. On conseille de boire moins et de remplacer les biscottes du matin par une demi-rigotte ou du jambon maigre.

Le 20-1-54 : 76 kg. 600. A donc maigri de 9 kg. depuis 1 mois et au total de 13 kg. 500 en 2 mois.

OBS. CXXV — *Mme T...*, 60 ans. 1 m. 54, 99 kg. 800 le 29-10-53. Pesait 56 kg. pendant la guerre. A grossi progressivement depuis la fin des restrictions alimentaires. Mange et boit beaucoup.

N'a perdu que 2 kg. 500 en 4 mois, malgré le traitement, mais le régime est mal observé.

OBS. CXXVI — *Mme T...*, 48 ans. Obèse pesant 111 kg. 400. Fille d'obèses (parents de 100 et 110 kg.). Son frère est obèse (130 kg.). Mange et boit beaucoup. TA : 21/11 ; œdème des MI ; cœur normal.

OBS. CXXVII — *Mlle M...*, 20 ans, consulte le 18-11-53 pour obésité. 1 m. 71, 79 kg. Pesait 63 kg. il y a 4 mois. Allemande, elle est en France depuis 3 mois. Elle a donc pris 16 kg. en 4 mois. Le changement de vie et de nourriture doit être incriminé, mais l'obésité rapide évoque la rétention d'eau et de sel. Faut-il accuser un épisode fébrile de 15 jours en mars 53 qui n'a pas été étiqueté (primo-infection ?) ?

OBS. CXXVIII — *Mme R...*, 24 ans. A grossi de 25 à 30 kg. depuis son mariage il y a 4 ans. Premier accouchement : césarienne ; 2^e accouchement, rupture utérine, hystérectomie (oct. 53). Prise de 10 kg. depuis l'intervention. Ce jour : obésité gynoïde à 86 kg. pour 1 m. 60. TA : 18/10 ; œdème des MI.

OBS. CXXIX — *Mme G...*, 36 ans, consulte le 6-1-54, car elle supporte mal (dyspnée, palpitations) un traitement par Thyroxine et Maxiton conseillé il y a 1 mois, alors qu'elle pesait 86 kg. pour 1 m. 62.

N'a suivi ce traitement que 15 jours, mais observe un régime strict et pèse aujourd'hui 77 kg. : a donc perdu 9 kg. en 1 mois.

OBS. CXXX — *Mme S...*, 38 ans. 1 m. 52, 87 kg. 500. Pesait 48 kg. à 17 ans ; a grossi progressivement depuis le mariage. Tant es obèses. TA : 16/8. Glycosurie à 34 g/litre le 13-1-54.

Avec régime et Novurit perte de 1 kg 500 en 1 semaine. Un mois après n'a maigri que de 2 kg. (84 kg. 400), car le régime n'a pas été strict ; glycosurie : 12 g/litre.

OBS. CXXXI — *Mme S...*, 43 ans. Obèse depuis l'âge de 20 ans, pesant le 21-1-54 84 kg. pour 1 m. 66. A eu 11 enfants. Troubles dyspeptiques, douleurs et tremblements nocturnes d'allure fonctionnelle.

N'a perdu que 1 kg. en 1 mois malgré, dit-elle, un régime strict. Gros soucis.

OBS. CXXXII — *Mme C...*, 26 ans, consulte le 4-2-54 : Taille 1 m. 61 ; Poids 120 kg. Père « fort » ; mère obèse (90 kg.) et diabétique. RAA en 1950 sans séquelles. Régée à 11 ans normalement jusqu'à la prise de poids qui débuta pendant la première grossesse et après le premier accouchement (a eu 5 enfants, 2 FC) ; depuis, règles trop espacées, irrégulières, peu abondantes ; aménorrhée depuis 3 mois sans grossesse. Facteur alimentaire certain : ne fait que 2 repas par jour, mais mange beaucoup de pain, boit beaucoup, 10 tasses de café par jour (soit 20 morceaux de sucre), sale beaucoup ses aliments. Soucis, surmenage. Se plaint de vertiges, dyspnée, bouffées de chaleur, dyspepsie flatulente.

Revue le 11-3-54, pèse 116 kg. : n'a donc perdu que 4 kg. en 1 mois (a bien suivi son régime, sauf parfois quelques pommes de terre) ; mêmes troubles fonctionnels, règles réapparues. On conseille de continuer le régime avec Maxiton, Dinitra, Extraits thyroïdiens.

OBS. CXXXIII — *Mme D...*, 25 ans, consulte le 24-2-54. Obésité à 95 kg. 800 pour 1 m. 54. Antécédents héréditaires inconnus (Assistance publique). Pesait 48 kg. il y a 5 ans. A grossi depuis le mariage. Ennuis ? Appétit moyen. Œdème des MI. Mise au traitement habituel.

OBS. CXXXIV — *Mme B...*, 41 ans, consulte pour obésité le 4-3-54. Père obèse. Ennuis, suralimentation. Obésité progressive : a pris 26 kg. en 15 ans. Aujourd'hui pèse 86 kg. Examen négatif, sauf œdème léger des MI. FO normal.

Sous l'influence du régime et du traitement, perd 3 kg. en 1 semaine, mais le Neptal a été mal supporté (urticaire). Avec régime, Maxiton et Dinitra, perte de 6 kg. en 1 mois. Au total, amaigrissement de 9 kg. en 40 jours. TA : 15/9. L'amaigrissement est ensuite plus lent ; revue le 3-3-54, elle pèse 72 kg. A donc perdu 14 kg. en 1 an, mais le régime n'est pas assez sévère : elle doit supprimer encore le pain grillé et les farineux.

OBS. CXXXV — *Mlle R...*, 18 ans. Obésité gynoïde à 87 kg. pour 1 m. 68 le 12-5-54. Mère obèse. Suralimentation. A commencé à grossir à l'âge de 10 ans, après une déportation en Russie. Ennuis importants.

A perdu 6 kg. en 1 mois avec le traitement qu'elle continue.

OBS. CXXXVI — *Mme de S...*, 53 ans, consulte le 12-5-54 pour troubles circulatoires des MI avec varices et plaie eczématisée. Obèse de 70 kg. pour 1 m. 51, suralimentée. Glycosurie annulée par le régime.

OBS. CXXXVII — *Mme C...*, 43 ans. Le 24-6-54 : Taille 1 m. 54. Poids 120 kg. Sa mère était un peu grosse (70 kg.). Obésité ayant débuté à l'âge de 18 ans 1/2 après un premier accouchement (prise d'une dizaine de kg.). Puis 4 enfants, 2 FC. Prise pondérale progressive. Dyspnée, léger œdème des MI. On doit incriminer surtout la suralimentation : maraîchère, elle fait un travail pénible et a un gros appétit (mange plus de 700 g. de pain par jour). Nette dystrophie de type Barraquer-Simmonds avec cellulite marquée. On institue un traitement standard.

OBS. CXXXVIII — *Mme C...*, 28 ans, consulte le 7-7-54 pour troubles dyspeptiques du type hépatovésiculaire avec migraines. Pèse 74 kg. pour 1 m. 56. Obésité familiale (père 120 kg., mère 90 kg., 2 sœurs et 1 frère obèses). Son obésité s'est développée pendant sa grossesse il y a 5 ans.

Avec le régime et les médications habituelles, a perdu 5 kg. 500 en 1 mois 1/2 ; trouve le régime facile à suivre.

OBS. CXXXIX — *Mlle D...*, 19 ans, consulte le 7-7-54 pour troubles fonctionnels divers, troubles circulatoires des MI avec acrocyanose, constipation. 1 m. 53 ; 58 kg. 800. Pas de signes endocriniens ; pilosité normale ; mamelons très pâles.

Le 20-10-54 après régime, Dinitra, Thyroxine, Alepsal, pèse 53 kg. 600 : pratiquement plus de troubles fonctionnels, constipation disparue, règles normales ; acrocyanose persiste.

OBS. CXL — *Mme C...*, 49 ans, cuisinière, 81 kg. 900 pour 1 m. 58 le 10-7-54. Suralimentation, soucis ; obésité de date ancienne ; a grossi à nouveau depuis la ménopause.

Traitement et régime, perte de 16 kg. en 3 mois.

OBS. CXXLI — *Mme D...*, 56 ans, consulte le 9-9-54 : Obésité à 80 kg. pour 1 m. 64 ayant débuté à la ménopause. Suralimentation. Léger œdème des MI, palpitations, acroparesthésies nocturnes.

OBS. CXXLII — *Mme O...*, 48 ans, consulte le 9-9-54 pour glycosurie intermittente. Ovariectomie bilatérale il y a 7 ans. Grosse mangeuse. Pèse 69 kg. 800 et mesure 1 m. 55.

OBS. CXXLIII — *Mme T...*, 26 ans, démonstratrice. 1 m. 63, 78 kg. 900. A pris 18 kg. depuis le mariage il y a 5 ans. Pas de grossesses. La suralimentation n'est pas évidente, mais plutôt dysalimentation (restaurant), travail pénible, gros soucis. Asthmatique depuis l'âge de 13 ou 14 ans. Dans sa famille les femmes ont tendance à grossir après les accouchements.

A perdu 3 kg. 500 en 1 mois avec Thyroxine, Novurit, Alepsal, régime : mais elle voyage beaucoup au volant de sa voiture, souvent la nuit. Le repos serait nécessaire.

OBS. CXXLIV — *Mme P...*, 36 ans, consulte le 29-9-54 pour obésité. Père diabétique. A grossi depuis une dizaine d'années. C'est une obésité gynoïde à 104 kg. pour 1 m. 50, avec glycosurie et hypertension à 19/8.

OBS. CXXLV — *Mlle M...*, 20 ans. 1 m. 70, 78 kg. le 13-10-54. Père de 87 kg. pour 1 m. 75. Obésité datant de l'enfance. Pesait 80 kg. à 16 ans. Consulte pour règles douloureuses. Aux MI : acrocyanose et œdème.

OBS. CXXLVI — *Mme G...*, 27 ans, consulte le 8-7-54. Obésité à 84 kg. pour 1 m. 47. Facteur héréditaire, suralimentation, abus du sel, soucis (8 enfants), ennuis conjugaux.

A perdu 7 kg. en 2 mois avec le traitement : se sent améliorée.

HOMMES HOSPITALISES

Observations CXLVII à CLXXVI

OBS. CXLVII — [75] * *M. J...*, 48 ans, chef d'expéditions. Hospitalisé le 29-6-51 pour obésité. Père décédé d'angor coronarien ; 1 frère et 1 sœur obèses. Taille 1 m. 74. Poids 143 kg. Pesait déjà 80 kg. à 20 ans ; en 1939, 123 kg., puis prise de 10 kg. en 3 mois aux armées. Perte de 42 kg. pendant les restrictions, reprise pondérale depuis 1948 progressive. Suralimentation certaine, abus du pain et des boissons. Dyspnée, somnolence le jour, insomnie la nuit. Gros cœur, œdème des MI. Tests hépatiques normaux.

A maigri de 27 kg. en 6 mois avec régime et traitement. Grosse amélioration fonctionnelle. Le 29-1-52 : gros œdème persistant des MI, bien que foie, rein, cœur soient en bon état (poids : 116 kg.). Le 7-1-53 : poids, 110 kg.

OBS. CXLVIII — [128] *M. F...*, 57 ans, mécanicien. Hospitalisé le 5-9-51 pour diabète. C'est un petit diabète gras décelé fortuitement avec 1 g 35 de glycémie et 25 g/litre de glycosurie chez un obèse suralimenté pesant 84 kg. pour 1 m. 65.

OBS. CXLIX — [148] *M. C...*, 39 ans, employé de la S.S. Hospitalisé le 21-9-51 pour épisode fébrile passager avec douleurs abdominales et lombaires (appendicite ?). C'est un grand obèse avec grosses parotides : facteur héréditaire et suralimentation ; pas d'éléments glandulaires. Cœur un peu gros. ECG normal, Foie un peu gros, mais tests hépatiques satisfaisants, PSP et cytologie urinaire négatives (albuminurie transitoire).

OBS. CL — [399] *M. S...*, 54 ans, plâtrier. Hospitalisé le 14-3-52 pour douleurs lombaires (arthrose de L2). Obèse de 86 kg. 800 dont les parents pesaient plus de 100 kg. ; ses 6 frères et sœurs sont obèses, ainsi que l'un de ses fils. A commencé à grossir à l'âge

* Le numéro placé entre parenthèses à la tête des observations de malades hospitalisés correspond au numéro d'ordre sous lequel ces observations sont classées dans le service du Dr M. Plauchu.

de 30 ans en prenant une profession sédentaire ; gros mangeur de pain. Actuellement syndrome pléthoro-asphyxique avec emphysème, grosses parotides.

Amaigrissement de 1 kg. 300 en 1 semaine d'hospitalisation par le seul régime.

OBS. CLI — [506] *M. S...*, 53 ans, gardien de la paix. Hospitalisé le 21-5-52 pour hémorragie intestinale de sang noir d'origine indéterminée. Parents obèses, 1 fils obèse. Obèse depuis l'adolescence (87 kg. à 18 ans), c'est un gros mangeur et buveur, pesant actuellement 117 kg.

A maigri de 10 kg. en 15 jours avec le régime. Puis a repris 2 kg. 600 en 15 jours malgré l'Halothyron, mais le régime est relâché (boissons). Puis perte de 6 kg. 500 en 15 jours avec Halothyron et régime strict, et beau résultat du Neptal. Le malade a ensuite repris 7 kg. en 2 mois (régime non suivi : le sujet boit).

OBS. CLII — [536] *M. F...*, 45 ans, chauffeur de four. Hospitalisé le 23-7-52. Père et oncles (dont 1 obèse) diabétiques et albuminuriques. Obésité constitutionnelle depuis l'enfance. 120 kg. à l'adolescence. Gros mangeur (pain) et buveur (vin) ayant maigri pendant la période des restrictions, mais ayant repris du poids depuis : 127 kg. en 1951, 136 kg. en 1952. Pléthoro-asphyxique avec sclérose pulmonaire ; bronchite chronique ; importante dyspnée à l'effort de date très ancienne. Diabète. Albuminurie isolée importante (3 g 50).

En janvier 1953, après régime et IPZ le poids est tombé à 113 kg. et le diabète est très amélioré (a maigri de 23 kg. en 6 mois). En mai 1954 le poids est à 110 kg. et le diabète a été stabilisé par le régime seul. Nouvelle hospitalisation en mai 1954 : perte de 3 kg. 500 en 4 jours avec repos au lit, régime, Dinitra, Thyroxine, Alepsal, Polyurène (déclenchant une forte diurèse) ; l'albuminurie persiste (1 g 60) ; la glycosurie a disparu.

OBS. CLIII — [541] *M. C...*, 40 ans, soudeur-autogéniste. Hospitalisé le 28-7-52 pour syndrome rénal avec albuminurie intermittente, diminution de l'élimination de la PSP, TA labile et obésité. Cette obésité atteignant 135 kg. est de date récente : depuis 4 ans, c'est-à-dire depuis son mariage, prise de 50 kg. Faut-il incriminer le seul changement d'habitudes alimentaires ? Pas d'hypothyroïdie, pas d'hypogénitalisme, profil de la selle turque normal, examen oculaire négatif, champ visuel compris. Otorrhée chronique depuis 1 an, mais la prise de poids date de 4 ans, si bien qu'on ne peut pas l'envisager comme étiologie d'une éventuelle arachnoïdite.

Régime et traitement : 114 kg. le 11-9-52 ; 101 kg. 400 le 15-1-53.

A donc perdu 34 kg. en 6 mois ; très bonne influence de la restriction hydrosaline. Le malade est très amélioré du point de vue fonctionnel (la dyspnée a bien régressé).

Obs. CLIV — [613] *M. J.*, 61 ans, contremaître. Hospitalisé le 13-10-52 pour obésité importante à 134 kg. 500 chez un suralimenté qui pesait déjà 115 kg. à l'âge de 20 ans, dont le père était obèse et dont 2 sœurs sont hypertendues. TA à 24 en 1936 : de 140 kg. le poids tombe alors à 126 kg. par le seul régime. Actuellement TA : 20/11 ; FO : altérations du type artériosclérose ; œdème des MI ; importante dyspnée, céphalées, bourdonnements d'oreilles ; Cholestérol : 1 g 60 ; Hyperglycémie provoquée de type paradiabétique ; 17 céto : 14 mg 5/24 h.

Effet spectaculaire du Neptal. Perte de 4 kg. en 1 semaine avec 3 injections IM de Neptal et 1 g de Théobromine par jour. Puis chez lui amaigrissement de 10 kg. en 3 mois (régime, Halothyrone, Dinitra, Maxiton, Neptal) : dyspnée considérablement réduite. TA inchangée.

Obs. CLV — [640] *M. Z.*, 26 ans. Hospitalisé le 27-10-52 pour albuminurie découverte en 1950 (visite systématique) à rattacher peut-être à des angines à répétition ; disparition de ces dernières depuis amygdalectomie, mais persistance de l'albuminurie (0 g 60). Il s'agit d'une albuminurie isolée chez un obèse (84 kg 700).

Perte de 6 kg. en 3 semaines (Dinitra, Halothyrone, Gardénal, régime), disparition de l'albuminurie. Revu 50 jours après : a perdu encore 5 kg. ; A : 0.

Obs. CLVI — [685] *M. B.*, 44 ans, voyageur. Hospitalisé le 15-12-52. Taille 1 m. 73. Poids 89 kg. 100. Obésité avec facteur héréditaire (mère forte, frère et sœur gros), suralimentation (conseillée devant une hypotension), élément psychosomatique (captivité, évasion, déportation...). Eau et sel : diurèse nettement augmentée par le Neptal ; Cl glob : 2,14 avant le Neptal ; 17 céto : 16 mg 20/24 h.

Perte de 2 kg. 300 en 1 semaine avec régime, Maxiton, Halothyrone, Neptal IV.

Nouvel amaigrissement de 9 kg. 300 en 1 mois 1/2 avec régime, Orténal, Halothyrone et Dinitra.

Obs. CLVII — [743] *M. M.*, 54 ans, chauffeur de chaudière. Hospitalisé le 1-2-53 pour congestion pulmonaire avec emphysème. Syndrome pléthoro-asphyxique. 1 m. 72, 93 kg. 300 ; gros mangeur et gros buveur. Hanger + + + + ; Rouge colloïdal : 5 ; Prothrombine : 100 % ; TA : 13/7 ; Tension veineuse : 24 ; Bonne influence du Neptal IV sur la diurèse.

En 6 jours perte de 500 g seulement avec Maxiton, Dinitra, Neptal, mais le régime semble avoir été mal suivi.

Obs. CLVIII — [809] *M. R...*, 57 ans, passementier. Hospitalisé le 27-3-53 pour diabète. Glycémie : 3 g 40, glycosurie 36 g /24 h. ; prothrombine 100 % ; urée : 0,25 ; Cholestérol : 2 g ; FO normal ; TA : 16/8. Obésité à 91 kg pour 1 m 70.

Il s'agit d'un diabète gras réduit totalement, sans insuline, par le seul régime après un amaigrissement de 5 kg. en 8 jours par le régime et le Neptal IV (bon effet diurétique). Le traitement amaigrissant est continué (régime et comprimés de Novurit).

Obs. CLIX — [844] *M. C...*, 24 ans, pontonnier. Hospitalisé le 27-4-53. Obésité androïde à 84 kg. pour 1 m. 71. Pas d'obèses dans sa famille. Obésité progressive depuis 5 ans par suralimentation et excès de boissons.

Perte de 2 kg. 700 en 8 jours avec régime, Halothyronne, Dinitra, Orthédrine.

Obs. CLX — [862] *M. R...*, 41 ans, gardien de la paix. Hospitalisé le 7-5-53. Obésité à 92 kg. pour 1 m. 70 ayant débuté il y a 19 ans avec un changement de profession : quitte la marine (70 kg.) et entre dans la police. Non pas augmentation des ingesta, au contraire, mais consommation abusive de vin. Mange très salé. Facteur psychosomatique possible ? Ponction biopsique du foie : stéatose (50 % à 80 %) sans cirrhose.

Amaigrissement de 3 kg. en 1 mois 1/2 (régime, Maxiton, Lar-gactil, Alepsal). Puis reprise de 4 kg. 200 en 2 mois, car le régime n'est pas suivi. Puis perte de 4 kg. en 1 mois (a resserré son régime).

Obs. CLXI — [888] *M. C...*, 70 ans, cultivateur. Hospitalisé le 18-5-53 pour cirrhose au début. Séquelles de syndrome neurologique post-traumatique. Obésité androïde avec grosses parotides : bronchite chronique avec emphysème. Poids 109 kg.

Amaigrissement de 7 kg. en 10 jours par régime et Neptal tous les 2 jours, entraînant chaque fois une diurèse abondante. Poids inchangé 8 jours après (102 kg.). Continue le traitement chez lui : revu 5 mois après : pèse 88 kg 400.

A donc perdu au total 21 kg. en 5 mois.

Obs. CLXII — [929] *M. D...*, 62 ans, vitrier. Grosse obésité à 120 kg. avec facteur héréditaire net et suralimentation importante (sa femme, elle-même obèse, est restauratrice). Gros cœur arythmique.

Amaigrissement de 10 kg. en 12 jours (régime et Neptal IV). TA : 11/? ; A : 0, S : 0.

Hospitalisé le 29-6-53 pour oblitération artérielle (embolique ou thrombotique ?) ; pas de RM. Amputation droite le 16-8-53. Amputation gauche le 1-12-53.

OBS. CLXIII — [1056] *D...*, 13 ans, écolier, envoyé à la consultation pour obésité avec infantilisme. Mère obèse ; 1 sœur obèse sur 6 frères et sœurs. Pesait 2 kg. à la naissance, 23 kg. à 9 ans. Obésité prépubertaire avec facteur héréditaire et suralimentation. Pas de facteur psychique décelé. Taille 1 m. 51. Poids 53 kg. 800. Pas d'hémianopsie, aucun signe oculaire.

Avec le régime : perte de 1 kg. 200 en moins de 2 mois.

Hospitalisation le 27-1-54 : puberté débutant. FSH inférieur à 40 uS. 17 cétio : 11 mg/24 h. Fractionnement chromatographique des 17 cétio : chromatogramme qui serait parfaitement normal chez un sujet mâle adulte et pose la question d'une puberté précoce d'origine centrale (ce qui est loin d'être le cas cliniquement). Glycuronides totaux : 2 mg 1 par 24 h. Prégnandiol : 1 mg 6/24 h. L'origine glandulaire ne peut donc être retenue. Pas de traitement hormonal.

Amaigrissement de 3 kg. en 5 semaines avec régime et Thyroxine.

OBS. CLXIV — [1137] *M. P...*, 18 ans. Hospitalisé le 27-2-54 pour fièvre tifomycino-sensible (chute de la température au 8^e jour, après 4 jours de traitement). Syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl avec obésité ayant débuté à la jeune enfance (pesant actuellement 96 kg. pour 1 m. 50), retard génital (testicules en place, mais de taille infantile, poils axillaires discrets, pilosité pubienne pratiquement normale, facies imberbe), polydactylie (5 doigts à la main gauche, mais 6 doigts à la main droite et 6 orteils à chaque pied), malformations oculaires (myopie : 5 à 6 dioptries ; dégénérescence maculaire sans rétinite pigmentaire), retard intellectuel. FSH : 80 uS/24 h. ; 17 cétio : élimination normale (16 mg 6/24 h.), fractionnement chromatographique normal. Aucune dystrophie de ce genre parmi les autres membres de la famille.

L'obésité résiste à la diète. Sous l'effet du Polyurène augmentation de la diurèse et perte de 3 kg. en 3 jours.

OBS. CLXV — [1149] *M. R...*, 66 ans, employé. Hospitalisé le 15-3-54 pour syndrome pseudoangineux sans coronarite, ni néo gastrique, par ulcus duodéal (radiographies typiques). Obésité à 84 kg. 300 par suralimentation.

Mis au régime avec Thyroxine XX g, Dinitra 7 c et Largactil : a maigri de 3 kg. 500 en 1 semaine.

OBS. CLXVI — [1164] *M. B...*, 48 ans, régisseur de propriété agricole. Hospitalisé le 25-3-54 pour obésité géante à 169 kg. pour 1 m. 72. Facteur familial : arrière-grands-parents obèses (250 kg. à eux deux), père obèse (120 kg.), mère de petite taille pesant 85 kg., 1 sœur grande obèse, 1 frère de 30 ans pesant 105 kg. En-

fance normale. Conseil de révision : 1 m. 72, 72 kg. Facteur alimentaire important : prend 20 kg. pendant le service militaire (fort appétit, beaucoup de pain) ; fait ensuite le métier de charcutier et l'obésité s'accroît progressivement pour atteindre 134 kg. en 13 ans. En 1942 il devient bûcheron : travail pénible, restrictions alimentaires : perte de 30 kg. en 2 ans 1/2. En 1946 il devient régisseur de propriété agricole : vie moins active, toujours gros mangeur. De 100 kg. en 1946, il passe à 182 kg. en 1953 avec des à-coups correspondant aux gros travaux pendant lesquels l'alimentation est considérablement augmentée.

Depuis 6 mois, avec un régime insuffisamment sévère, perte de 11 kg. Depuis 2 jours, avec régime plus strict, Thyroxine et Dinitra, perte de 2 kg.

Signes fonctionnels minimes : légère dyspnée. Albuminurie intermittente isolée. TA : 18/10. Grosses parotides. Léger œdème des MI. Gros cœur. ECG : bloc de branche gauche. Glycémie : 1,05. Hyperglycémie provoquée de type paradiabétique.

Traitement : régime, Dinitra 10 c, Thyroxine XXX g et Polyurène ; perte de 11 kg. en 11 jours. Très bonne efficacité du Polyurène au début, signant la rétention d'eau, puis ralentissement de cette efficacité alors que le malade garde encore un peu d'œdème.

OBS. CLXVII — [1179] M. S..., 58 ans, chauffeur. Hospitalisé le 31-3-54 pour épistaxis. Obésité à 98 kg. pour 1 m. 63, d'origine alimentaire flagrante (500 g. à 1 kg. de pain par jour entre autres), favorisée par un éthylisme à 2 litres de vin avec tests hépatiques d'insuffisance. Grosses parotides. Hypertension à 20/11 connue depuis 1952. S. du lacet. Albuminurie intermittente. Goutte. Artériosclérose rétinienne.

OBS. CLXVIII — [1221] M. P..., 32 ans, cafetier. Hospitalisé le 30-4-54 pour pseudoasthme nocturne et œdème des MI à la fatigue. Hypertension variable (de 22 à 16) avec, au FO, une dilatation veineuse très accentuée contrastant avec des artères grêles et brillantes, petites suffusions hémorragiques, petits exsudats floconneux ; tachycardie ; T négatif en DI, VR, VL, V2, V3, V4, V5, chez un obèse de 98 kg. pour 1 m. 69, gros mangeur et buveur, avec manifestations rénales curieuses : Albuminurie à 1 g 40, puis à 0 g 30, corps biréfringents, cholestérol à 2 g 30, Sérines : 43, Globulines : 30, S/G : 1,4.

Perte de 5 kg. en 1 semaine sous l'effet du Polyurène (diurèse à 3 litres après la première inj.).

OBS. CLXIX — [1279] M. B..., 65 ans, mécanicien SNCF retraité. Hospitalisé le 4-6-54 pour diabète remontant à début 1953 avec actuellement glycosurie à 34 g/litre et glycémie à 2 g 35 chez

un éthylique avec obésité à 97 kg 300 ayant maigri de 10 kg. en 1 an avec un régime peu strict. C'est un diabète gras qui a été réduit par le seul régime.

Dans le service, perte de 5 kg. en 1 semaine avec régime et Polyurène quotidien (diurèse à 2 litres).

Obs. CLXX — [1332] *M. G...*, 52 ans, démonstrateur de machines agricoles. Obésité à 103 kg. pour 1 m. 67. Grand-père et oncles maternels obèses. Suralimentation. Obésité ancienne avec amaigrissement de 20 kg. pendant la guerre. Accentuation de l'obésité depuis 1952 après oreillons sans complications apparentes (a pris alors 10 kg. en 1 an). Petit éthylysme. Eczéma périnéal.

Amaigrissement de 7 kg. en 3 semaines par régime, Gardénal, Largactil, Polyurène, Dinitra.

Obs. CLXXI — [1361] *M. F...*, 44 ans, ébéniste. Hospitalisé le 5-8-54 : glycosurie alimentaire chez un obèse de 80 kg. pour 1 m. 64, gros mangeur et éthylique avec tests hépatiques de floculation positifs, mais prothrombine à 100 %. TA : 14,5/8,5. Hyperglycémie provoquée sensiblement normale. Galactosurie provoquée : élimination légèrement augmentée et réaction positive dans tous les échantillons.

Obs. CLXXII — [1393] *M. N...*, 21 ans, minotier. Hospitalisé le 8-9-54. Obésité à 83 kg. 700 pour 1 m. 71. 1 sœur obèse. L'obésité a débuté progressivement à l'âge de 13 ans. Gros mangeur (environ 1 kg. de pain par jour). L'an dernier, période de grande activité avec diminution de l'alimentation : perte de 8 kg., repris depuis. Vergetures. Gynécomastie ou hyperadiposité mammaire ? FSH compris entre 6 uS/24 h. et 40 uS/24 h. 17 céto : 18 mg 21 p. 24 h. (chromatogramme : vagues gonadiques IV et V supérieures à la normale ; vagues surrénaliennes II et III, VI et VII plutôt faibles, surtout les androgènes surrénaux II et III).

Obs. CLXXIII — [1395] *M. N...*, 66 ans, forgeron. Obèse de 103 kg. 800 qui est à ce poids depuis l'âge de 30 ans. Gros mangeur. A eu un infarctus du myocarde en 1953. Périarthrite scapulo-humérale gauche.

Du 25-8-54 au 3-9-54 perte de 5 kg. 600 en 19 jours (régime, Polyurène, Largactil, Maxiton).

Obs. CLXXIV — [1408] *M. L...*, 41 ans, monteur-soudeur. Hospitalisé le 16-9-54 pour obésité avec syndrome angineux. Père obèse. Gros mangeur habituel (1 kg. de pain par jour) avec éthylysme important. TA : 13/8. Discret oedème des MI. Ponction biopsique du foie : stéatose de 60 à 90 %.

Amaigrissement de 5 kg. en 1 semaine par régime, Maxiton,

Alepsal, Polyurène (bonne efficacité de la première injection diurétique : 2 litres 500, puis diminution de son action : 1 litre 1/4).

OBS. CLXXV — [1414] M. B..., 58 ans, plongeur. Hospitalisé le 28-8-54 pour dyspnée d'effort. Aucun signe de défaillance cardiaque. Obésité à 86 kg. 800 pour 1 m. 61 chez un gros mangeur, buveur de vin.

Très amélioré par un amaigrissement de 10 kg. en 1 mois sous l'influence du régime et du Polyurène.

OBS. CLXXVI — [1425] M. A..., 51 ans, cultivateur. Hospitalisé le 25-9-54 pour néphrite aiguë chez un éthylique, diabétique (glycémie 1 g 37). Obésité à 100 kg.

Amaigrissement de 13 kg. en 9 jours : régime, cure de soif, Gardénal, Largactil, Pénicilline, chlorure de potassium.

HOMMES CONSULTANTS

Observations CLXXVII à CC

OBS. CLXXVII — *M. T...*, 43 ans. Traité depuis la découverte fortuite en 1951 d'une sérologie positive. Albuminurie décelée avant une nouvelle série d'injections de bismuth. C'est un obèse de 96 kg. pour 1 m. 68, gros mangeur, surtout de pain. L'albuminurie est à 0 g 10, isolée. Tests hépatiques perturbés, prothrombine : 50 %.

A perdu 5 kg. en 1 mois 1/2 avec régime et traitement habituel : A : 0.

OBS. CLXXVIII — *M. C...*, 54 ans, consulte le 28-2-52 pour petit diabète découvert il y a 4 ou 5 mois avec actuellement glycémie à 1 g 34 et glycosurie à 21 g/24 h. C'est un obèse de 86 kg. 300 pour 1 m. 64 qui se suralimente, mange beaucoup de pain et de pâtes.

Avec le régime seul, perte de 3 kg. 300 en 35 jours (le pain n'est pas entièrement supprimé) et disparition de la glycosurie.

OBS. CLXXIX — *M. C...*, 31 ans. Employé dans une brasserie, c'est un gros buveur de bière qui se suralimente et pèse le 26-3-52 120 kg. pour 1 m. 80. TA : 16/5. Légère albuminurie isolée.

Le 30-4-52, le poids est à 110 kg. 900 : le malade a donc maigri de 9 kg. en 1 mois avec régime. Dinitra, Halothyron, Alepsal. TA : 14/8. Albuminurie stationnaire.

OBS. CLXXX — *P...*, 11 ans. Conduit à la consultation pour cryptorchidie. En réalité, l'examen soigneux montre la présence des 2 testicules, peu développés, dans les bourses. Obésité à 63 kg. pour 1 m. 54. La présence de poils pubiens élimine le syndrome adiposo-génital. Pas d'hyperpilosité par ailleurs. Du reste, l'enfant est fils d'obèses et la suralimentation est certaine. Mais TA : 16,5/8. Pas de vergetures.

Le 3-4-52, soit 1 mois après, le régime seul a fait baisser le poids à 60 kg. 800. TA : 14/8.

3 mois après, avec régime et Halothyron : 57 kg 600 et TA : 12,5/6.

Revu le 7-1-53, il pèse encore 62 kg. pour 1 m. 55 (régime mal suivi), TA : 12,5/7, organes génitaux et pilosité n'ont pas progressé depuis 6 mois. On fait FSH et 17 céto : résultats normaux.

Le 4-3-53 : 1 m. 55, 61 kg. Le 14-1-54 : 1 m. 59, 67 kg. 700 : il reste donc obèse, car le régime est mal observé ; toute origine gonadique peut être définitivement écartée, car le sujet a fait une magnifique poussée pubertaire. Le 6-5-54 : 1 m. 615, 66 kg. 300 (aucun traitement depuis 2 mois). TA : 13 ; développement sexuel normal.

OBS. CLXXXI — *M. M...*, 37 ans, 1 m. 58, 93 kg. le 29-9-52. Hémoptysie dans l'enfance : depuis suralimentation. Actuellement mange beaucoup. Obésité déjà décompensée : albuminurie isolée ; le reste de l'examen est négatif (gros médiastin par refoulement du diaphragme) ; TA : 13/7.

Amaigrissement de 6 kg. en 2 mois 1/2, persistance de l'albuminurie (0 g 15), cytologie urinaire : RAS.

Puis rechute : le 26-3-53 : 92 kg. 500, car le régime a été mal suivi. TA : 16/10. Cancérophobie.

Mise en observation le 5-5-53 : avec le repos au lit et le régime, le poids tombe à 86 kg. 400 en 1 semaine.

OBS. CLXXXII — *M. M...*, 68 ans, consulte le 5-11-52 pour diabète. Père et frère diabétiques. Diabète connu depuis 20 ans. Glycémie : 2 g 40 ; Glycosurie : 80 g/24 h. Bloc de branche droite. Aréflexie rotulienne et achilléenne signant la polynévrite diabétique. De plus, obésité à 78 kg. pour 1 m. 73.

Mis au régime seul : le 12-2-53, le poids est à 72 kg. 200 et la glycosurie a disparu.

OBS. CLXXXIII — *M. V...*, 54 ans, 1 m. 71, 92 kg. Son obésité existe depuis 20 ans ; elle est manifestement due à la suralimentation. Opéré il y a 3 ans d'une hernie inguinale gauche ; présente actuellement une hernie inguinale droite. Très léger œdème des MI.

OBS. CLXXXIV — *M. C...* Obésité de suralimentation à 84 kg. pour 1 m. 55 chez un sujet gros mangeur ; gros foie ; S : 0, A : 0. Présence de pigments biliaires dans les urines.

OBS. CLXXXV — *M. D...* consulte le 1-10-53 pour diabète. C'est un obèse qui se suralimente et qui pèse 111 kg. pour 1 m. 71. S. de Mickulicz. Albuminurie. On le met au régime.

OBS. CLXXXVI — *M. P...*, 55 ans, 1 m. 75, 100 kg. le 25-11-53, jour où il consulte pour dyspnée à peu près continue. Bronchite chronique avec emphysème. Un essai de traitement amaigrissant a été fait il y a 3 mois et a entraîné une perte de 7 kg. en 1 semaine, mais le malade, asthénique, n'a pas persévéré.

On le met au régime et au traitement : pèse 94 kg. 200 le 7-1-54, puis 88 kg. 900 le 17-2-54, bien qu'il continue à manger 7 biscottes par jour.

OBS. CLXXXVII — *M. M...*, 33 ans. Troubles dyspeptiques avec pyrosis chez un pléthorique pesant 81 kg. pour 1 m. 74 avec suralimentation certaine et éthyilisme vraisemblable.

OBS. CLXXXVIII — *M. B...*, 53 ans. Infarctus du myocarde en août 1952 ; quelques crises angineuses depuis ; suivi à la consultation du Pr Froment, qui l'envoie pour diabète le 2-12-53 : glycémie 2 g, glycosurie 10 g/24 h. avec un traitement insulinique 10 IO et 10 IPZ) et un régime insuffisamment strict (biscottes). C'est un obèse de 92 kg. 300 avec œdème des MI.

On arrête l'insuline, on conseille un régime strict et 6 pilules de Novurit par jour : en 8 jours disparition de la glycosurie avec diminution des œdèmes et perte de 1200 g.

Revu 15 jours après, il a encore perdu 3 kg. et n'a pas de sucre dans ses urines.

Le 17-3-54, le poids est à 84 kg. : le malade a donc perdu 8 kg. 300 en 3 mois 1/2 : la glycosurie a disparu et il n'y a pas eu de nouvelle crise d'angor.

OBS. CLXXXIX — *M. P...*, 58 ans, consulte le 3-12-53 pour dyspnée et symptômes évoquant l'ictus laryngé. Taille 1 m. 75. Poids 95 kg. 600. Obésité ancienne où la suralimentation est manifestement en cause. TA : 18/11.

A perdu 6 kg. 500 en 2 mois avec le régime qu'il suit sans peine. TA : 16/9. N'a eu qu'un ictus laryngé depuis 2 mois, alors que les accidents étaient plus fréquents auparavant.

Revu le 24-6-54 : il pèse encore 87 kg., car il reboit du café, du vin (1 « chope » par jour), il mange à nouveau pain, pâtes et pommes de terre.

OBS. CXC — *J...*, 33 ans. Obésité à 89 kg. pour 1 m. 71 chez un Franciscain suralimenté présentant de petits troubles dyspeptiques en rapport avec son obésité.

OBS. CXCI — *F...*, 10 ans, conduit le 17-12-53 pour ectopie testiculaire et phimosis. Il s'agit surtout d'une obésité (1 m. 31, 36 kg. 750) prépubertaire de suralimentation. Il est trop tôt pour discuter le syndrome de Babinski-Fröhlich ou l'insuffisance testiculaire.

OBS. CXCH — *M. D...*, 44 ans, consulte le 4-3-54 pour dyspnée d'effort. Taille : 1 m. 74. Poids : 105 kg. Parents obèses, 1 sœur obèse. Gros mangeur de sucre. 1 kg de pain par jour. Dans les urines : A : 0, S : ++.

Amaigrissement de 9 kg. en 2 mois avec régime, Dinitra, Halothyron, Maxiton, Gardénal, et disparition de la glycosurie.

OBS. CXCIII — *M. C...*, 66 ans, consulte le 20-5-54 pour dyspnée d'effort. Obèse de 75 kg. pour 1 m. 63, fils d'un père obèse. C'est un gros mangeur, abusant des féculents et des farineux. Il présente une bronchite chronique avec emphysème et une TA à 20/12.

OBS. CXCIV — *M. R...*, 57 ans, envoyé à la consultation le 24-6-54 par son médecin pour diabète. Le diabète a été découvert en 1932 à l'occasion d'une furonculose et le malade est traité par l'insuline depuis 7 à 8 ans.

Obésité androïde à 98 kg. 800 actuellement pour 1 m. 80. Pas d'obésité dans l'ascendance directe, mais un oncle et une tante maternels obèses. Le malade pesait 80 kg. pour 1 m. 79 à l'âge de 18 ans. L'obésité date de 1918 : prise de 18 à 20 kg. en 6 à 8 mois sur le front d'Italie par suralimentation (surtout riz, pâtes et pain) ; le sujet est resté un gros mangeur à qui il fallait environ 3 livres de pain par jour.

Un régime restrictif imposé en 1926 alors que le poids était à 128 kg. fit perdre 20 kg. Au cours des années 1941-1942, les restrictions alimentaires firent passer le poids de 112 kg. à 82 kg. ; l'amélioration du ravitaillement entraîna la rechute de l'obésité.

Actuellement le malade reçoit 65 unités d'IPZ, la glycosurie est à 44 g/24 h., la glycémie à 1 g. 40 ; traces d'albumine dans les urines. TA : 18/11. Il s'agit vraisemblablement d'une néphroangiosclérose bénigne chez un diabétique qui doit être considéré avant tout comme un obèse et qui ne devrait pas être traité par l'insuline.

OBS. CXCV — *M. B...*, 45 ans, consulte le 20-10-54. Parents obèses (son père dépasse 100 kg.) ; 1 m. 70, il pèse 85 kg. depuis l'âge de 25 ans, et la suralimentation est, avec l'élément familial, manifestement en cause.

OBS. CXCVI — *M. B...*, 26 ans, vu le 25-8-54 pour troubles fonctionnels divers. Obésité à 82 kg. 800 pour 1 m. 66 chez un gros mangeur (pain) et gros buveur, anxieux.

OBS. CXCVII — *M. L...*, 54 ans, retraité SNCF, consulte le 15-9-54 pour diabète. Donneur de sang. Glycémie : 2 g 02. Glycosurie : 53 g/24 h. Gros foie. Léger œdème pré tibial. Obésité à 86 kg. 500 pour 1 m. 70 chez un gros mangeur et gros buveur.

OBS. CXCVIII — *M. B...*, 35 ans, envoyé à la consultation le 16-9-54 pour bilan digestif. Ethylisme probable. Obèse de 88 kg. pour 1 m. 70. Petits œdèmes des MI.

OBS. CXCIX — *M. C...*, 63 ans, consulte le 29-3-54, se plaignant d'impuissance génitale. Il n'existe pas d'impuissance en réalité. Revu plusieurs fois depuis, ce malade s'oriente vers la psychose obsédante sexuelle. Il présente une obésité ancienne d'origine alimentaire (ancien restaurateur) ; nombreux ennuis d'ordre conjugal et familial. Albuminurie isolée à 0 g 25. Actuellement : 99 kg. 700 pour 1 m. 76.

OBS. CC — *M. C...*, 43 ans, consulte le 20-10-54. Taille : 1 m. 72. Poids : 110 kg. Obésité familiale. Chauffeur manutentionnaire, gros mangeur (pain, pâtes, pommes de terre). TA : 19/11.

Le tableau ci-dessous donne la fréquence avec laquelle ont été trouvés, dans les 200 observations qui précèdent, le facteur héréditaire (ou plus exactement familial), la suralimentation, le facteur neuro-psychique et la rétention d'eau.

Malades	Nombre	Facteur héréditaire ou familial	Facteur alimentaire	Facteur neuro-psychique	Rétention d'eau
Femmes hospitalisées .	83	35 %	72 %	55 %	41 %
Femmes consultantes .	63	35 %	71,5 %	43 %	20 %
Hommes hospitalisés .	30	43 %	76 %	10 %	50 %
Hommes consultants ..	24	30 %	83 %	9 %	13 %
AU TOTAL ..	200	35,5 %	74 %	40,5 %	32 %

Le caractère familial de l'obésité est rencontré pratiquement avec la même fréquence chez l'homme et chez la femme. Chaque fois que le facteur familial a été décelé, le facteur alimentaire était présent aussi. Autrement dit, toutes nos obésités familiales sont des obésités par suralimentation.

Le facteur de suralimentation semble un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

C'est l'inverse pour *le facteur nerveux ou psychique*, mais la différence est là beaucoup plus grande.

Quant à *la rétention d'eau*, nous n'avons pu l'affirmer chez les consultants que dans une proportion bien inférieure par rapport aux hospitalisés : un examen approfondi est en effet nécessaire pour la déceler. Il est important de noter que sa fréquence est aussi grande chez l'homme que chez la femme.

Les résultats thérapeutiques ont été classés en :

— *très bons*, lorsque l'amaigrissement a dépassé 10 kg. en 3 mois pouvant aller jusqu'à plus de 30 ou 40 kg.

— *bons résultats* quand l'amaigrissement a été de 8 à 10 kg. en 3 mois.

— *résultats moyens* lorsqu'il a été de 3 à 8 kg.

— *échecs* lorsqu'il a été nul ou seulement de 1 ou 2 kg.

— enfin, nous avons fait une mention spéciale aux cas où nous avons assisté d'abord à un amaigrissement puis à un état stationnaire à un poids encore trop élevé ou à une reprise de poids malgré la thérapeutique.

Malades	Nombre	Très bons résultats	Bons résultats	résultats moyens	Echecs	Bons résultats suivis d'échecs
Femmes hospitalisées ..	83	30 %	25 %	21,6%	13,3%	10,1%
Femmes consultantes ...	63	27 %	20 %	27 %	13 %	13 %
Hommes hospitalisés ...	30	48 %	24 %	24 %	14 %	0 %
Hommes consultants	24	20 %	10 %	40 %	0 %	30 %
AU TOTAL	200	31 %	22,5%	24,5%	10,5%	11,5 %

soit 78 % de
résultats satisfaisants

soit 22 % de
mauvais résultats

Le tableau ci-dessus nous montre que, en définitive, nous obtenons 78 % de résultats satisfaisants et 22 % de mauvais résultats.

L'importance de l'obésité qui peut atteindre 100 % et même plus de 100 % d'augmentation du poids par rapport à la normale et qui est très souvent comprise entre 50 % et 100 % n'a jamais nui à l'excellence de nos résultats et c'est même dans les obésités géantes que l'on obtient les plus beaux succès.

A quoi sont dus les échecs ?

Ils ne dépendent ni du degré de l'obésité, ni de la prédominance de l'adipose sur l'hydrose ou inversement. La plupart du temps il s'agit de *malades qui n'ont pas suivi leur régime de façon correcte* et cela, même à l'hôpital. Au moins 70 % de nos échecs s'expliquent par cette insoumission au traitement et spécialement à la restriction alimentaire.

Mais il reste environ 30 % des cas d'échecs où le traitement semble respecté. Le malade suit son régime, mais ne maigrit pas. Il est souvent difficile de dire alors pourquoi le traitement échoue. On est frappé pourtant par la fréquence avec laquelle *on relève chez ces malades l'existence d'un facteur psychique important*. Ce sont là des cas justiciables d'une psychothérapie appropriée ; peut-être peut-on avoir recours à la psychanalyse. Quant à l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, il semble qu'il est des cas où il ne faut pas hésiter à l'employer, avec l'assentiment du malade, lorsque les possibilités techniques le permettent.

D'après les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus, l'hospitalisation ne semble pas indispensable : le pourcentage de résultats satisfaisants est en effet pratiquement le même chez les consultants et chez les malades hospitalisés. On y aura recours seulement dans les cas d'obésités importantes, dans les cas graves où le traitement nécessite une surveillance de tous les jours, dans certains cas rebelles et chaque fois que le repos nécessaire ne peut être observé à la maison.

CONCLUSIONS

L'étude de 200 cas d'obésités nous a permis de faire un certain nombre de remarques concernant l'étiologie, la pathogénie et le traitement de cette maladie.

I. - L'obésité est une affection que l'on a voulu démembrer en de nombreuses formes étiologiques, mais dont l'unité doit être rétablie, tout en précisant que ses facteurs sont multiples et doivent être recherchés dans tous les cas.

II. - Nous avons insisté sur l'importance du terrain constitutionnel et sur la part de l'hérédité, étant bien entendu que les coutumes ethniques et les habitudes familiales ne réalisent parfois qu'une hérédité d'apparence.

III. - Nous sommes persuadé du rôle considérable de la suralimentation, associée ou non à la sédentarité, et l'on doit rendre responsables avant tout les hydrates de carbone et les graisses ; l'alcool, l'eau et le sel jouent également un rôle, mais secondaire.

IV. - On admet beaucoup trop souvent, en pratique, l'intervention, à titre étiologique, des glandes endocrines et l'obésité endocrinienne, contrairement à une opinion fort répandue jusqu'à ces dernières années, doit être regardée comme relativement rare.

Tout au plus peut-on considérer comme étant, à l'origine, de nature endocrinienne l'obésité du syndrome de Cushing ou celle des hypercorticismes fonctionnels particulièrement chez l'enfant ; mais ce sont là des cas d'exception.

V. - En revanche, tout l'intérêt se porte actuellement sur le système nerveux.

On connaît l'effet du système neuro-végétatif sur la cellule adipeuse.

On sait aussi le rôle des centres diencéphaliques sur la régulation des différents métabolismes et sur le phénomène de la faim.

Supervisés par le cortex cérébral, ils peuvent expliquer la création et l'entretien d'une obésité par leur lésion ou, bien plus souvent, par leur dysfonctionnement. Il convient, en ce sens, de reconnaître la fréquente responsabilité de facteurs psychiques divers : l'obésité est bien souvent une affection psychosomatique.

C'est peut-être aussi dans une certaine disposition de l'hypothalamus et de ses centres qu'il faut chercher la cause de l'inégalité des différents individus devant l'obésité et l'explication de ce paradoxe qu'un sujet engraisse avec une alimentation normale tandis qu'un autre reste insensible aux pires excès alimentaires.

VI. - Aucune classification étiologique n'est possible ; les facteurs en cause sont toujours multiples. Les différentes formes cliniques, de même, ne peuvent avoir qu'un intérêt thérapeutique réduit.

Toutes les obésités qui se présentent à nous dans la pratique courante sont, en réalité, une seule et même maladie faite d'une surcharge graisseuse à laquelle s'ajoute presque constamment une rétention hydrique dont l'importance est variable.

VII. - Finalement tous les obèses relèvent d'un même traitement de base, rendu nécessaire par la gravité de la maladie et qu'il faut pratiquer, si possible, avant l'apparition des complications.

Les prescriptions diététiques tiennent la première place : restriction alimentaire quantitative, régime hypoglucidique, hypolipidique, ration protéinique normale ou augmentée, restriction hydrosaline.

Toute hormonothérapie, en dehors de ses dangers et de l'aggravation qu'elle peut entraîner, reste vaine et illusoire : seul le traitement thyroïdien est efficace par son action hypermétabolisante ; la thérapeutique dinitrée agit dans le même sens ; il faut s'aider aussi des diurétiques et utiliser les amphétamines pour leur action dépressive sur l'appétit et leur pouvoir psychotonique.

Le repos, le calme sont nécessaires et les sédatifs nervins sont des adjuvants utiles.

L'hospitalisation ne s'impose pas, sauf pour amorcer l'amaigrissement des cas résistants ou trop graves.

VIII. - En suivant les données de ce schéma thérapeutique, on obtient des résultats satisfaisants dans 78 % des cas, mais il est souvent difficile d'éviter les rechutes et il reste 22 % des cas qui sont des échecs ; parmi ceux-ci, 70 % sont imputables à l'insoumission des malades au traitement et particulièrement à la restriction alimentaire ; les autres (30 %) restent inexpliqués : ce sont là des cas exceptionnels où l'on aimerait faire appel à certaines thérapeutiques spécialisées.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. P.-RAVAULT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 29 Novembre 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMI (P.). — Rôle des troubles fonctionnels en pathologie. In *Etudes de Pathologie médicale*, Cloth, Paris, 1950.
2. ACHARD (C.). — L'encéphalite léthargique. Baillière, Paris, 1921.
3. — Troubles des échanges nutritifs. Masson, Paris, 1926.
4. ADLERSBERG (D.), COLER (H.-R.) and LAVAL (J.). — Effect of weight reduction on course of arterial hypertension. *J. Mt. Sinai Hosp.* 12 ; 984-992 ; 1946.
5. ALBEAUX-FERNET (M.). — L'hydrolipopexie. *Sem. Hôp. Paris* 21 ; 469-475 ; 1945.
6. — Les obésités endocriniennes féminines. *Sem. Hôp. Paris* 23 ; 63-69 ; 1947.
7. — Comment traiter l'obésité. Flammarion, Paris, 1953.
8. — Les différents types de régime de l'obésité. *Gaz. méd. de Fr.* 61 ; 883-887 ; 1954.
9. ALBEAUX-FERNET (M.), BELLOT (L.), DANIEL (J.), DERIBEUX (J.) et GELINET (M.). — Syndrome de Morgagni-Morel. *Ann. d'Endocrin.* 13 ; 127-138 ; 1952.
10. ALBEAUX-FERNET (M.), BERTON (J.), CAUVIN (R.) et FRANCKSON (J.-R.-M.). — Etude de la pression veineuse, de la vitesse circulatoire et de la diurèse dans 18 cas d'obésité féminine. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 3105-3110 ; 1951.
11. ALBEAUX-FERNET (M.), HERVÉ (J.) et CORTEVILLE (M.). — Etude physiopathologique de l'obésité par les épreuves de diurèse provoquée et le coefficient lipocytaire. *Sem. Hôp. Paris* 26 ; 4418-4428 ; 1950.
12. ALBOUY. — L'obésité dans une consultation des maladies du cœur. *Thèse*, Marseille 1948.
13. ALBRECHT (G.). — Therapy by amphetamine. *Ann. of Int. Med.* 21 ; 983-989 ; 1944.
14. ALBRIGHT (F.). — Cushing's syndrome ; its pathological physiology, its relationship to adrenogenital syndrome and its connexion with problem of reaction of body to injurious agents (alarm reaction of Selye). *Harvey Lect.* 38 ; 123-186 ; 1942-1943.
15. ALBRIGHT (F.), PARSON (W.), and BLOOMBERG (E.). — Cushing's syndrome interpreted as hyperadrenocorticism leading to hypergluconeogenesis : results of treatment with testosterone propionate. *J. Clin. Endocrin.* 1 ; 375-384 ; 1941.

16. ALEXANDRE (C.). — L'encéphalographie gazeuse dans l'obésité. Discussion de sa valeur thérapeutique à la lumière de quelques faits cliniques et expérimentaux. *Thèse*, Paris 1949.
17. ALLISON (R.-S.). — Carbohydrate tolerance in overweight and obesity. *The Lancet* 1 ; 537-539 ; 1927.
18. ANDERSON (H.-H.), REED (A.-C.), and EMERSON (G.-A.). — Toxicity of alphanitrophenol. *J. A. M. A.* 101 ; 1053-1055 ; 1933.
19. APERT (E.). — Dystrophies en rapport avec les lésions des capsules surrénales. *Bull. méd. de Paris* 24 ; 1161-1167 ; 1910.
20. ASCHNER (B.). — Über die Funktion der Hypophyse. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 146 ; 1-146 ; 1912.
21. ATWATER (W.-O.), and BENEDICT (F.-G.). — An experimental inquiry regarding the nutritive value of alcohol. *Mem. Nat. Acad. Sc.* 8 ; 235-397 ; 1902.
22. AVAKIANZ. — Les protéines iodées. *Thèse*, Paris, 1948.
23. AZÉRAD (E.). — A propos des obésités endocriniennes. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 121-140 ; 1951.
24. AZÉRAD (E.) et BERTHAUX (P.). — Critique de l'obésité par rétention d'eau. *Presse Méd.* 57 ; 121-122 ; 1949.
25. — De l'obésité, maladie grave méconnue. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 114-120 ; 1951.
26. BABINSKI (J.). — Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt du développement des organes génitaux. *Rev. Neurol.* 8 ; 531-533 ; 1900.
27. BABONNEIX (L.) et DENOYELLE (L.). — L'obésité dans l'hydrocéphalie essentielle. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 46 ; 150-157 ; 1922.
28. BAILEY (P.) and BREMER (F.). — Experimental diabetes insipidus and genital atrophy. *Endocrin.* 5 ; 761-762 ; 1921.
29. — Experimental diabetes insipidus. *Arch. Int. Med.* 28 ; 773-803 ; 1921.
30. BAKER (T.-W.) and WILLIUS (F.-A.). — Coronary thrombosis among women. *Am. J. M. Sc.* 196 ; 815-818 ; 1938.
31. BANTING (W.). — A letter on corpulence addressed to the public. *Fourth edition*, London, 1874.
32. BARDIN (P.). — Cœur et vaisseaux des obèses. *Sem. méd.* 27 ; 444-451 ; 1951.
33. BAUER (A.). — Ernährungsbehandlung in der Gynäkologie und Geburtshilfe. *Urban und Schwarzenberg*, 1934.
34. BAUER (J.). — Obesity. Its pathogenesis, etiology and treatment. *Arch. Int. Med.* 67 ; 968-994 ; 1941.
35. — Appetite and overeating in their relation to obesity. *Am. J. Dig. Dis.* 14 ; 397 ; 1947.
36. BAYLES (S.). — Psychiatric contribution to the treatment of obesity. *Am. J. Med. Sc.* 219 ; 104-107 ; 1950.

37. BÉCLÈRE (C.). — Diagnostic hormonal et traitements hormonaux en gynécologie. Masson, Paris, 1949.
38. BÉCLÈRE (C.) y SIMMONET (H.). — La amenorrea hiperhormonal de las jovenes. Su tratamiento por la hormona del cuerpo amarillo. *Gac. med. espan.* 19 ; 559-561 ; 1946.
39. BÉCLÈRE (C.), SIMONNET (H.) et GUEGAN (Y.). — Dosages hormonaux dans les obésités hyperhormonales féminines. *Ann. d'Endocrin.* 10 ; 569-575 ; 1949.
40. BEELER (C.) and FITZ (R.). — Observations on glycemia, glycuresis and water excretion in obesity. *Arch. Int. Med.* 28 ; 804-812 ; 1921.
41. BELAVAL (J.). — Contribution à l'étude de la thérapeutique des obésités par les amphétamines. *Thèse*, Toulouse, 1950.
42. BELL (J.). — La thérapeutique dinitrée. *Thèse*, Paris, 1937.
43. BELLET (M.). — Une médication sympathicomimétique euphorisante : le sulfate de phénédrine. *Maloine*, Paris, 1938.
44. BELLOT (L.). — Contribution à l'étude de l'hydrolipopexie. *Thèse*, Paris, 1946.
45. BÉNARD (H.) et RAMBERT (P.). — Les protéines artificielles iodées ; leur action thérapeutique. *Paris Méd.* 137 ; 23-28 ; 1949.
46. BÉNARD (H.), RAMBERT (P.), et CRUZ-HORN (A.). — Insuffisance hypophysaire. *Rev. du Prat.* 3 ; 2279-2295 ; 1953.
47. BERTHAUX (P.). — Les aspects de l'insuffisance antéhypophysaire. *France Méd.* 17 ; n° 1 ; 15-24 ; 1954.
48. BEYER (K.-H.). — Effect of benzedrine sulfate (beta-phenylisopropylamine) on metabolism and cardiovascular system in man. *J. Pharmacol. and Exper. Therap* ; 66 ; 318-325 ; 1939.
49. DE BEZNAK (A.). — Les nouvelles recherches expérimentales sur l'obésité. *Presse Méd.* 46 ; 996-999 ; 1938.
50. BINET (L.). — Avec de l'eau et du sel. in *Feuilles d'Hôpital*, 28-45, Legrand, Paris, 1949.
51. BLUM (L.), DELAVILLE (M.) et VAN CAULAERT (C.). — Sur les rapports entre le chlore, le sodium et l'eau. *C. R. Soc. Biol.* 96 ; 287 ; 1927.
52. VAN BOECKEL (L.), BESSEMANS (A.) et NELIS (C.). — L'encéphalite léthargique. Bruxelles, 1923.
53. VAN BOGAERT (L.). — Deux cas de névrite dont l'un avec dysgueusie dûs à l'alpha-dinitrophénol. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 51 ; 1393-1396 ; 1935.
54. DU BOIS (E.-F.), SPENCER (H.-J.), Mc CLELLAN (W.-S.) and FALK (E.). — The specific dynamic action of protein in the obese. *J. Clin. Inv.* 7 ; 499 ; 1929.
55. BORY (R.) et PARDON (N.). — Contribution à l'évaluation du facteur alimentaire dans l'obésité. *Presse Méd.* 60 ; 333-334 ; 1952.

56. BOUCHARD (C.). — *Traité de Pathologie générale*. Masson, Paris, 1900.
57. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*. 2^e édition, F. Savy, Paris, 1885.
58. BOULIN (R.). — Les troubles de la glycorégulation dans l'obésité. *Thèse*, Paris, 1924.
59. — L'obésité. in *Traité de Médecine*, Masson, Paris.
60. BOURNEVILLE et NOIR. — De quelques formes de l'hydrocéphalie. (Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française ; session de La Rochelle, août 1893.) in *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie...* 15 ; 175-372 ; 1894.
61. BOUTTERWASSER. — Les obésités de la primo-infection. *Thèse*, Paris, 1951.
62. BRAM (I.). — Facteurs psychiques et obésités. Observations portant sur plus de 1.000 cas. *Arch. Péd.* 67 ; 543-552 ; 1950.
63. BRATTGARD (S.-O.). — The pathology of Laurence-Moon-Biedl syndrome. *Acta pathologica et microbiologica scandinavica* 26 ; 525-537 ; 1949.
64. BREMER (F.). — Physiologie de l'hypophyse. *Bull. d. l. Soc. roy. d. Bruxelles*. Juin 1923.
65. BRISKAS (S.-B.). — Les obésités chez l'enfant. *Progrès Méd.* 90-98 ; 1937.
66. — Les obésités chez l'enfant. Les syndromes adiposogénitaux. *Progrès Méd.* 129-134 ; 1937.
67. BROBECK (J.-R.). — Mechanism of development of obesity in animals with hypothalamic lesions. *Physiol. Rev.* 26 ; 541-559 ; 1946.
68. BROOKS (C.). — Appetite and obesity. *New-Zealand Méd. J.* 46 ; 243-255 ; 1947.
69. — Hypothalamus and obesity. *M. J. Australia* 1 ; 327-331 ; 1948.
70. BRONSTEIN (I.-P.), HALPERN (L.-J.) and BROWN (A.-W.). — Obesity in children. *J. Ped.* 21 ; 485-496 ; 1942.
71. BROUSTET (P.). — Le cœur dans l'obésité. *Gaz. Méd. d. Fr.* 61 ; 895-897 ; 1954.
72. BRUCH (H.). — Obesity in childhood. I Physical growth and development of obese children. *Am. J. Dis. Chil.* 58 ; 457-484 ; 1939.
73. — Obesity in childhood. II. Basal metabolism and serum cholesterol of obese children. *Am. J. Dis. Chil.* 58 ; 1001-1022 ; 1939.
74. — Obesity in childhood. III. Physiologic and psychologic aspects of the food intake of obese children. *Am. J. Dis. Chil.* 59 ; 738-781 ; 1940.
75. — Obesity in childhood and endocrine treatment. *J. Ped.* 18 ; 36-56 ; 1941.

76. — Obesity in relation to puberty. *J. Ped.* 19 ; 365-375 ; 1941.
77. — Obesity ; psychologic aspects. *Psychiatry* 10 ; 373-381 ; 1947.
78. BRUCH (H.) and WATERS (I.). — Benzedrine sulfate (amphetamine) in the treatment of obese children and adolescents. *J. Ped.* 20 ; 54-64 ; 1942.
79. CACHERA (R.), LAMOTTE (M.) et DUBRISAY (J.). — Etude biologique de l'hydratation extracellulaire chez les obèses. *Ann. d'Endocrin.* 10 ; 49-53 ; 1949.
80. — Contribution à l'étude de l'hydratation dans l'obésité. *Presse Méd.* 58 ; 65-67 ; 1950.
81. CACHERA (R.), RUBENS-DUVAL (A.) et SCHERRER (J.). — Syndrome de Cushing avec basophilie hypophysaire, transformation hyaline de Crooke et hyperplasie de la médullo-surrénale. *Sem. Hôp. Paris* 21 ; 1450-1462 ; 1945.
82. CAMUS (J.) et ROUSSY (G.) — Hypophysectomie et atrophie génitale. Contribution expérimentale à l'étude du syndrome adiposo-génital. *Rev. Neurol.* 26 ; 770-772 ; 1913.
83. CAMUS (J.) and ROUSSY (G.). — Experimental researches on the pituitary body. *Endocr.* 4 ; 507-522 ; 1920.
84. CAMUS (J.) et ROUSSY (G.). — Les fonctions attribuées à l'hypophyse : étude anatomo-pathologique. *J. d. Physiol. et d. Pathol. gén.* 20 ; 535-547 ; 1922.
85. — Les syndromes hypophysaires ; anatomie et physiologie pathologiques. *Rev. Neurol.* 38 ; 622-639 ; 1922.
86. CANNON (P.-R.). — Amino-acid utilization in the surgical patient. *J. A. M. A.* 135 ; 1043-1046 ; 1947.
87. CANON (R.). — Le volume des liquides extra-cellulaires dans l'obésité. *Presse Méd.* 57 ; 657 ; 1949.
88. CARLSON (L.-A.) and RYNEARSON (E.-H.). — Unusual case of spontaneous hypoglycemia. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* ; 12 ; 486-490 ; 1937.
89. CATOLA (G.). — Sur un cas d'adipose et de polyurie hypophysaire d'origine diphtérique. *Rev. Neurol.* 38 ; 744-746 ; 1922.
90. CAZENEUVE (P.) et LÉPINE (R.). — Dinitro-naphtol. *C. R. Ac. d. Sc.* 101 ; 1167 ; 1885.
91. CHAHAM. — Obésité paradoxale avec rétention d'eau. *Thèse, Paris*, 1945.
92. CHAPMAN (A.-L.). — Weight control ; simplified concept. *Pub Health Rep.* 66 ; 725-731 ; 1951.
93. CHAUVEAU (A.). — La production du travail musculaire utilise-t-elle, comme potentiel énergétique, l'alcool substitué à une partie de la ration alimentaire ? *C. R. Ac. d. Sc.* 132 ; 65-70 ; 1901.

94. — Influence de la substitution de l'alcool au sucre alimentaire, en quantité isodynamique, sur la valeur du travail musculaire accompli par le sujet, sur son entretien et sur sa dépense. *C. R. Ac. d. Sc.* 132 ; 110-114 ; 1901.
95. CHEVALLIER (A.) et BURG (C.). — Les apports récents des méthodes physiques dans la connaissance du métabolisme normal et pathologique des lipides. *Sem. Hôp. Paris* 26 ; 4-8 ; 1950.
96. CLÉMENT (G.). — Etude physiologique comparée de la mobilisation des graisses au cours du jeûne sur deux types de tissu adipeux de réserve. *C. R. Soc. Biol.* 141 ; 255-257 ; 1947.
97. — Démonstration directe de l'effet mobilisateur des hormones hypophysaires sur les graisses de réserve. Rôle du système nerveux sympathique. *C. R. Soc. Biol.* 141 ; 317-320 ; 1947.
98. CLÉMENT (G.) et SCHAEFFER (G.). — Démonstration de l'effet mobilisateur de l'adrénaline sur les graisses de réserve. Rôle du système nerveux sympathique. *C. R. Soc. Biol.* 141 ; 320-322 ; 1947.
99. COLTON (N.-A.), SEGAL (H.-I.), STEINBERG (A.), SCHECKTER (F.-R.) and PASTOR (N.). — The management of obesity with emphasis on appetite control. *Am. J. Med. Sc.* 206 ; 75-86 ; 1943.
100. CONN (J.-W.). — Obesity ; etiological aspects. *Physiol. Rev.* 24 ; 31-45 ; 1944.
101. CORDOUAN. — Un accélérateur des combustions cellulaires : la nitrophénine. *Progrès Méd.* 1738-1744 ; 1933.
102. — La nitrophénine en pratique courante. *Progrès Méd.* 39-40 ; 1934.
103. COURARD (A.). — Traitement de l'obésité par le phényl-1-amino-2-propane. *Thèse, Paris*, 1948.
104. CROOKE (A.-C.). — Change in basophilcells of pituitary gland common, to conditions witch exhibit syndrome attributed to basophil adenoma. *J. Path. and Bact.* 41 ; 339-349 ; 1935.
105. CROOKE (A.-C.) and CALLOW (R.-K.). — Differential diagnosis of forms of basophilism (Cushing's syndrome), particularly by estimation of urinary adrogens. *Quart. J. Med.* 8 ; 233-249 ; 1939.
106. CROWE (S.-J.), CUSHING (H.) and HOMANS (J.). — Experimental hypophysectomy. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 21 ; 127-169 ; 1910.
107. CUSHING (H.). — The pituitary body and its disorders. 204, Philadelphia 1910.
108. — Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic nervous system. *Springfield, Illinois, Baltimore and Maryland*, 1932.

109. --- Basophil adenomas of pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 50 ; 137-195 ; 1932.
110. CUTTING (W.-C.), MEHRTENS (H.-G.) and TAINTER (M.-L.). — Actions and uses of dinitrophenol. Promising metabolic applications. *J. A. M. A.* 101 ; 193-195 ; 1933.
111. CUTTING (W.-C.) and TAINTER (M.-L.). — Metabolic actions of dinitrophenol. *J. A. M. A.* 101 ; 2099-2102 ; 1933.
112. DALLY (P.). — Du nouveau sur le dinitrophénol. *Concours Méd.* 57 ; 3491-3494 ; 1935.
113. DAMRAU (F.) and FERGUSON (E.-A.). — Treatment of hypothyroid obesity with thyrobrom ; based on series of 140 cases. *Med. Rec.* 161 ; 352-356 ; 1948.
114. DANCEL (J.-F.). — Préceptes fondés sur la chimie organique pour diminuer l'embonpoint sans altérer la santé. Leblanc, Paris, 2^e édition., 1850.
115. DANFORTH (C.-H.). — Hereditary doubling suggesting abnormal chromatin distribution in the mouse. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 23 ; 145-147 ; 1925-1926.
116. --- The interaction of genes in development. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 24 ; 69-71 ; 1926-1927.
117. --- Hereditary adiposity in mice. *J. Hered.* 18 ; 153-162 ; 1927.
118. DANIEL (I.). — Therapy of obesity with dinitrophenol. *Romania Med* ; 13 ; 126-128 ; 1935.
119. DARNAUD (C.), FERRET (P.) et DENARD (Y.). — La part respective du régime et de la médication dans l'obésité. *Vie Méd.* 32 ; 41-45 ; 1951.
120. DAVIDOFF (E.). — A comparaison of the stimulating effect of amphetamine, dextro-amphetamine and dextro-N-methylamphetamine. *Med. Rec. New-Jersey* 156 ; 422-424 ; 1943.
121. DEBOVE. — Pathogénie et traitement de l'obésité. *Sem. Méd.* 21 ; 81-83 ; 1901.
122. DECORMEILLE (G.-M.). — Quelques réflexions personnelles sur l'obésité. *Vie Méd.* 32 ; 47-53 ; 1951.
123. DEDOURT (J.). — Le rôle de la fatigue chez les obèses. La question de l'anémie graisseuse. *Sem. Hôp. Paris* 23 ; 1030 ; 1947.
124. --- Facteurs psychiques et obésités. *Presse Méd.* 56 ; 348 ; 1948.
125. --- Aperçu des indications thérapeutiques dans les obésités. *Vie Méd.* 32 ; 23-31 ; 1951.
126. --- Les obésités dites endocriniennes. Etude critique et thérapeutique. *Rev. du Prat.* 2 ; 1009-1016 ; 1952.
127. DECOURT (J.) et BOUTTIER (D.). — Les troubles de la diurèse provoquée chez les obèses. *Ann. d'Endocrin.* 7 ; 279-284 ; 1946.

128. DECOURT (J.) et DOUMIC (J.-M.). — Aspects anthropométriques des obésités. *Sem. Hôp. Paris* 28 ; 844-854 ; 1952.
129. DECOURT (J.), GUILLEMIN (J.), MICHARD (J.-P.) et DOUMIC (J.-M.). — Obésité parapubertaire du type Cushing. Action de la roentgenthérapie hypophysaire. *Bull. et Mém. d. l. Soc. Méd. Hôp. Paris* 69 ; 655-660 ; 1953.
130. DELAY (J.). — L'électro-choc et la psychophysiologie. Masson, Paris, 1946.
131. — Humeur et diencephale. *Presse Méd.* 54 ; 29-30 ; 1946.
132. DELAY (J.), DESCLAUX (P.), SOULAIRAC (A.) et RENARD (M.). — Pneumothérapie cérébrale. *Sem. Hôp. Paris* 25, 3850-3856 ; 1949.
133. DELAY (J.), PICHOT (P.) et ROMANET (B.). — Le choc amphétaminique. Etude clinique de l'action du chlorhydrate de beta-méthylamphétamine. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 64 ; 308-323 ; 1948.
134. DELORE (P.). — Prédispositions morbides familiales et cures thermales. *J. de Méd. de Lyon* 33 ; n° 768 ; 1-17 ; 1952.
135. DELORE (P.) et POMMATAU (E.). — Le diabète sénile. *Rev. lyonn. de Méd.* 1 ; 63-69 ; 1952.
136. DEMOLE (M.). — Les obèses mangent-ils vraiment trop ? *Rev. Med. Suisse Rom.* 71 ; 649-659 ; 1951.
137. DICKERSON (G.-E.). — Hereditary obesity and efficient food utilization in mice. *Science* 105 ; 496-498 ; 1947.
138. DOHAN (F.-C.) and LUCKENS (F.-D.-W.). — Experimental diabetes produced by the administration of glucose. *Endocrin.* 42 ; 244-262 ; 1948.
139. DUBLIN (L.-I.). — Influence of the weight on certain cases of death. *Human. Biol.* 2 ; 159-184 ; 1930.
140. DUBLIN (L.-I.) and LOTKA (A.-J.). — Length of life. The Roland Press C°, 1926.
141. DUBLIN (L.-I.) and MARKS (H.-H.). — The build of women and its relation to their mortality : A preliminary report, New-York. *Metropolitan Life Insurance Company*, 1938.
142. — The hazards of obesity. *J. Am. Pharm. Ass.* 13 ; 246-249 ; 1952.
143. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Du régime insuffisant et de l'hygiène alimentaire dans le traitement de l'obésité. *Bull. de Thérap.* 111 ; 241 ; 1886.
144. DUNCAN (A.-G.). — The sequelae of encephalitis lethargica. *Brain* 41 ; 76-95 ; 1924.
145. DUNLOP (D.-M.) and LYON (R.-M.-M.). — A study of five hundred and twenty-three cases of obesity. *Edinburgh Med. J.* 38 ; 561-578 ; 1931.
146. DUPUY (A.). — Obésité et arthritisme. *Progrès Méd.* 2962 ; 1935.
147. — La marge de sécurité du dinitrophénol. *J. de Méd. de Paris* 55 ; 380-381 ; 1935.

148. — Le facteur endocrinien dans l'obésité. *Gaz. Méd. de Fr.* 45 ; 511 ; 1938.
149. EATON (M.), Mc KAY and SHERILL (J.-W.). — Influence of thyroidectomy on fat deposition in the rat. *Endocrin.* 28 ; 518 ; 1941.
150. EAVES (E.-C.) and CROLL (M.-M.). — The pituitary and hypothalamic region in chronic epidemic encephalitis.
151. EBSTEIN (W.). — Die Fettleibigkeit (Korpulenz) und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. J. F. Bergmann, 1904.
152. VON ECONOMO (C.). — Encephalitis lethargica. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Inn. Med.* 35 ; 10-44 ; 1923.
153. ENGEL (F.-L.) and SCOTT (J.-L.). — The role of hormones in adipose glycogen synthesis in the rat. Insulin and the hyperglycemic factor of the pancreas. *Endocrin.* 46 ; 574-581 ; 1950.
154. — The role of hormones in adipose tissue glycogen synthesis in the rat : the adrenal cortex. *Endocrin.* 48 ; 56-69 ; 1951.
155. ENSELME (J.). — Les dépôts lipidiques d'origine pathologique. In Questions de Chimie pathologique. 1^{re} série. 125-133. Camugli, Lyon, 1950.
156. ERSNER (J.-S.). — The treatment of obesity due to dietary indiscretion (overeating) with benzedrine sulfate. *Endocrin.* 27 ; 776-780 ; 1940.
157. EVANS (F.-A.). — Obesity, in Duncan, Garfield G. : Diseases of metabolism, 524-594 ; W.-D. Saunders, Philadelphia, 1947.
158. EVANS (F.-A.). and STRANG (J.-M.). — The treatment of obesity with low caloric diets. *J.A.M.A.* 97 ; 1063-1069 ; 1931.
159. EVANS (P.-R.). — Obesity following chorea. *Brit. J. Child. Dis* 34 ; 179-186 ; 1937.
160. FAVIER (G.). — La pression artérielle des obèses. *Thèse*, Marseille, 1945.
161. FAWCETT (D.-W.) and JONES (I.-C.). — The effects of hypophysectomy, adrenalectomy and of thiouracil feeding on the cytology of brown adipose tissue. *Endocrin.* 45 ; 609-621 ; 1949.
162. FERRIER (M.) et GUILLAUME (J.). — Manifestations endocriniennes des kystes sus-sellaires. *Soc. de Neurol.*, 10 juin 1946, in *Rev. Neurol.* 78 ; 30 ; 1946.
163. FERROIR (J.). — Le traitement des obésités. *L'Hôpital* 47 ; 166-170 ; 1949.
164. FLANDIN (C.), POUMEAU-DELILLE (G.), PUECH et AUZÉPY (P.). — Diabète insipide et obésité par atteinte infundibulo-tubérienne d'origine ourlienne. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 51 ; 1244-1247 ; 1935.

165. FORBES (E.-B.), SWIFT (R.-W.), JAMES (W.-H.), BRATZLER (J.-W.) and BLACK (A.). — Further experiments on the relation of fat to economy of food utilization. I. By the growing albino rat. *J. Nutr.* 32 ; 387-396 ; 1946.
166. FORBES (E.-B.), SWIFT (R.-W.), THACKER (E.-J.), SMITH (V.-F.) and FRENCH (C.-E.). — Further experiments on the relation of fat to economy of food utilization. II. By the mature albino rat. *J. Nutr.* 32 ; 397-403 ; 1946.
167. FRANÇON (F.) et DU LAC (G.). — Les manifestations rhumatismales chroniques chez les obèses. *Echos de la Méd.* 24 ; n° 10 ; 1953.
168. FREED (S.-C.). — Psychic factors in the development of obesity. *J. A. M. A.* 133 ; 369-373 ; 1947.
169. FRENCH (A.-J.) and DOCK (W.). — Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers. *J. A. M. A.* 124 ; 1233-1237 ; 1944.
170. FREYBERG (R.-H.), BARKER (P.-S.), NEWBURGH (L.-H.) and COLLIER (F.-A.). — Pituitary basophilism (Cushing's syndrome) ; report of a verified case, with a discussion of the differential diagnosis and treatment. *Arch. of Inter. Med.* 58 ; 187-212 ; 1936.
171. FREYBERG (R.-H.) and NEWBURGH (L.-H.). — The obesity and energy exchange in a verified case of pituitary basophilism. *Arch. Int. Med.* 58 ; 229-234 ; 1936.
172. FRÖHLICH (A.). — Ein Fall von Tumor der Hypophysis Cerebri ohne Akromegalie. *A. Res. Nerv. Ment. Dis.* 20 ; 16-28 ; 1940.
173. GABRIEL (P.). — Les pinéalomes. Etude anatomo-clinique. *Thèse*, Paris, 1936.
174. GAMACHE (J.-H.). — Rôle du phényl-1-amino-2-propane dextrogyre dans le traitement de l'obésité. *Thèse*, Paris, 1949.
175. GASTINEAU (C.-F.) and RYNEARSON (E.-H.). — Obesity. *Ann. Int. Med.* 37 ; 883-897 ; 1947.
176. GAUTIER (A.). — L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades. Masson, Paris ; 1904.
177. GENEVARD (G.). — Aspects psychiatriques et psychologiques de l'obésité. *Praxis* 41 ; 393-412 ; 1952.
178. DE GENNES (L.). — Les obésités ; in *Maladies des Glandes endocrines* 473-494, Flammarion, Paris.
179. — Les obésités ; *Monde Méd.* 58 ; 107-119 ; 1948.
180. — La conception actuelle et le traitement des obésités. in *Les Entretiens de Bichat*, 279-282, E.S.F., Paris, 1953.
181. — Pathogénie et traitement des obésités. *Gaz. Méd. de Fr.* 61 ; 875-881 ; 1954.
182. — Traitement des obésités ; *Vie Méd.* 35 ; 485-494 ; 1954.
183. DE GENNES (L.) et BUGÉ (A.). — Les obésités d'origine nerveuse. *Rev. du Prat.* 2 ; 1017-1021 ; 1952.

184. DE GENNES (L.) et DELTOUR (G.). — Protéines artificiellement iodées et protéines iodées naturelles. *Presse Méd.* 56 ; 373-374 ; 1948.
185. DE GENNES (L.), LAROCHE (C.) et COURJARET (J.). — L'application des résines cationiques dans le traitement des rétentions hydrosalines. *Thérapie* 8 ; 481-498 ; 1943.
186. DE GENNES (L.) et SALLES (P.). — Obésité monstrueuse guérie par insufflation ventriculaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 262-264 ; 1949.
187. DE GENNES (L.) et WALLOT. — Engraissements paradoxaux par rétention d'eau. *Ann. d'Endocrin.* 6 ; 114-119 ; 1945.
188. GEYER (R.-P.), SHAW (J.-H.) and GREEP (R.-O.). — Utilization of radioactive lipides by normal and hypophysectomized rats. *Endocrin.* 47 ; 108-113 ; 1950.
189. GILBERT-DREYFUS. — Hygiène et régime des obèses. Doin, Paris, 1934.
190. — Un type particulier d'obésité endogène : l'obésité paradoxale. *Marseille Méd.* 79 ; 15-19 ; 1942.
191. — L'obésité spongieuse paradoxale. *Le Médecin franç.* 4 ; 35-36 ; 1946.
192. — Les obésités spongieuses. *Sem. Hôp. Paris* 23 ; 2327-2329 ; 1947.
193. — L'obésité paradoxale. syndrome psychosomatique. *Presse Méd.*, 56 ; 249-250 ; 1948.
194. — Réflexions sur les obésités dites endogènes. *Presse Méd.* 61 ; 321-322 ; 1953.
195. — Enquête étiologique à conduire devant une obésité chez un adulte. *Vie Méd.* 35 ; 467-472 ; 1954.
196. GILBERT-DREYFUS et ALEXANDRE (C.). — Les obésités. *Monogr. méd. et scient.* 5 ; n° 30 ; 11-76 ; 1954.
197. GILBERT-DREYFUS, LAMOTTE (M.) et JOB (J.-C.). — Obésité et système nerveux central. *Sem. Hôp. Paris* 26 ; 1423-1429 ; 1950.
198. GILBERT-DREYFUS, MAMOU (H.) et ATTAL (C.). — Obésité androïde avec hirsutisme et aménorrhée primaire. Dosages hormonaux et explorations cyto-hormonales. Lymphocytose du liquide céphalique. Effets de la ponction lombaire et de l'encéphalographie gazeuse. *Ann. d'Endocrin.* 10 ; 38-43 ; 1949.
199. GILBERT-DREYFUS et ONFRAY (R.). — Intoxication thérapeutique par le dinitrocrésol. Cataracte suivie de glaucome. Considérations pathogéniques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 53 ; 1073-1078 ; 1937.
200. GILBERT-DREYFUS, PITCHAL (G.) et FINKELSTEIN (J.). — Endocrinoses et méningo-encéphalites oculaires. *Sem. Hôp. Paris* 25 ; 2174-2187 ; 1949.
201. GILBERT-DREYFUS et ZARA (M.). — L'obésité spongieuse. *Vie Méd.* 32 ; 33-39 ; 1951.

202. GILBERT-DREYFUS, ZARA (M.) et ALEXANDRE (C.). — Les troubles endocriniens et nutritionnels d'origine méningo-encéphalitique à la lumière de l'encéphalographie gazeuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 ; 870-880 ; 1950.
203. GILBERT-DREYFUS, ZARA (M.), SAVOIE (J.-C.) et FINKELSTEIN (J.). — Syndromes endocriniens et méningo-encéphalites occultes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 64 ; 1175-1181 ; 1948.
204. GIRARD (M.). — Traitement de l'obésité. *J. de Méd. de Lyon* 32 ; n° 475 ; 83-87 ; 1951.
205. GIRAUD (G.), LATOUR (H.) et LÉVY (A.). — Variations de l'eau totale, de l'eau libre et de l'eau liée aux protéines globulaires au cours de divers états pathologiques. *Presse Méd.* 58 ; 949-950 ; 1950.
206. GIRAUD (P.) et BOUDOURESQUE (J.). — Syndrome d'obésité infantile par atteinte nerveuse chez les hérédosyphilitiques. *Bull. Soc. Ped. Paris* 35 ; 304-309 ; 1937.
207. GLÉNARD (R.). — L'hépatisme. *E. S. F.*, Paris, 1922.
208. GODŁOWSKI (Z.). — Pathogenic factors of obesity. *Lek. wojsk.* 36 ; 252-257 ; 1946.
209. GOLDSTEIN. — Hydrocephalus. *Deutsche med. Wchnschr.* 36 ; 684 ; 1910.
210. GOLDZIEHER (M.-A.). — Endocrine aspects of obesity. *Am. J. Dig. Dis.* 13 ; 40-54 ; 1946.
211. — The treatment of obesity. *Am. J. Dig. Dis.* 15 ; 289-293 ; 1948.
212. GOLDZIEHER (M.-A.), REIMER (N.-A.) and GOLDZIEHER (J.-W.). — Metabolic abnormalities in obesity. *Am. J. Dig. Dis.* 12 ; 387-394 ; 1945.
213. GOVAERTS (A.). — L'obésité ; sa définition et son traitement. *Bruxelles Méd.* 9 ; 141-143 ; 1929.
214. GRAFE (E.). — Beiträge zur Kenntniss der Ursachen der spezifisch-dynamischen Wirkung der Eiweisskörper. *Deutsch. Arch. klin. Med.* 118 ; 5-51 ; 1915.
215. GRAFE (E.) und GRAHAM (D.). — Über die Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus an überreichliche Nahrungszufuhr (Nach Versuchen am Hunde). *Ztschr. f. physiol. Chem.* 73 ; 1-67 ; 1911.
216. DE GRAILLY (R.) et DESTREM (H.). — Physiologie générale, diététique et comportement de la vieillesse. Masson, Paris, 1953.
217. GRENET (H.) et LEVENT (R.). — Examen anatomique d'un cas d'obésité nerveuse. *Bull. Soc. Ped. Paris* 34 ; 372-376 ; 1934.
218. GURNEY (R.). — The hereditary factor in obesity. *Arch. Int. Med.* 57 ; 557-561 ; 1936.

219. HALL (A.-J.). — Epidemic encephalitis. W. Wood. New-York, 1924.
220. HARROP (G.-A.). — Milk and Banana diet for treatment of obesity. *J. A. M. A.* 102 ; 2003-2005 ; 1934.
221. HAUSCHILD (F.). — Zur Pharmakologie des 1-phenyl-2-methylaminopropane. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 191 ; 465-481 ; 1939.
222. HAWINKO (L.) and SPRAGUE (P.-H.). — Treatment of obesity by appetite-depressing drugs. *Canad. Med. Assoc. J.* 54 ; 26-29 ; 1946.
223. HECKEL (F.). — Grandes et petites obésités. Cure radicale. Masson, Paris, 1911.
224. HEINBECKER (P.). — Cushing's syndrome. *Ann. Surg.* 124 ; 252-261 ; 1946.
225. HEINBECKER (P.), WITHE (H.-L.) and ROLF (D.). — Experimental obesity in the dog. *Am. J. Physiol.* 141 ; 549-565 ; 1944.
226. HERMANN (H.), NOEL (R.) et POLICARD (A.). — Les glandes endocrines. Embryologie, histologie, physiologie. Tome I ; Camugli, Lyon, 1948.
227. HERMANN (H.), VIAL (J.) et POMMATAU (E.). — Des relations qui existent entre les destructions étendues de la moelle épinière et la lipurie chez le Chien. *J. urol. méd. et chir.* 58 ; 771-775 ; 1952.
228. HETENYI (G.). — Untersuchungen über die Entstehung der Fettsucht. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 179 ; 134-141 ; 1936.
229. HETHERINGTON (A.-W.). — Obesity in the rat following the injection of chromic acid into the hypophysis. *Endocrin.* 26 ; 264-268 ; 1940.
230. — Production of hypothalamic obesity in rats already displaying chronic hypopituitarism. *Am. J. Physiol.* 140 ; 89-92 ; 1943.
231. HETHERINGTON (A.-W.) and RANSON (S.-W.). — Experimental hypothalamicohypophyseal obesity in the rat. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* 41 ; 465-466 ; 1939.
232. — Hypothalamic lesions and adiposity in the rat. *Anat. Rec.* 78 ; 149-172 ; 1940.
233. — Effect of early hypophysectomy on hypothalamic obesity. *Endocrin.* 31 ; 30-34 ; 1942.
234. — The relation of various hypothalamic lesions to adiposity in the rat. *J. Comp. Neurol.* 76 ; 475-499 ; 1942.
235. HIRSCHFELD (F.). — Über den Eiweissverlust bei Entfettungskuren. *Berlin. klin. Woch.* n° 27 ; 621-626 ; 1894.
236. HUBER (E.-G.). — Systolic blood pressures of healthy adults in relation to body weight. *J. A. M. A.* 88 ; 1554-1557 ; 1927.

237. HUG (E.). — La utilizacion del dinitrofenol (1-2-4) en el tratamiento de la obesidad. *Revista medica del Rosario* 24 ; 343-353 ; 1934.
238. INGLE (D.-J.). — Pincus, Recents progress in hormones researches. *Vol. 6*.
239. — Production of alimentary glycosuria by forced feeding in the rat. *Endocrin.* 39 ; 43-51 ; 1946.
240. JACOBSEN (E.), WOLLSTEIN und CHRISTENSEN (J.-T.). — Die Wirkung einiger Amine auf das zentrale Nervensystem. *klin. Wchnschr.* 2 ; 1580 ; 1938.
241. JOHN (H.-J.). — Relationship of obesity to carbohydrate metabolism. *Am. J. Med. Sc.* 173 ; 184-195 ; 1927.
242. JOLIFFE (N.). — The appeslat ; the appetite-regulating mechanism. *Merck. Report* 61 ; 3-7 ; 1952.
243. JOSLIN (E.-P.). — Treatment of diabetes mellitus. *Lea and Febiger*, Philadelphia. 1923.
244. — Arteriosclerosis and diabetes. *Ann. Clin. Med.* 5 ; 1061-1080 ; 1927.
245. JOUVE (A.). — Les conséquences cardio-vasculaires de l'obésité. *Théráp. cardiol. internat.* 127-133 ; 1950.
246. JOUVE (A.) et ALBOUY (M.). — L'obésité en consultation de cardiologie. *Arch. Mal. Cœur* 41 ; 311-319 ; 1948.
247. JUNET (R.). — L'obésité et son traitement par la benzédrine. *Praxis* 38 ; 403-409 ; 1949.
248. JUSTIN-BESANCON (L.). — Les psychamines. in *Entretiens de Bichat*, 299, E. S. F., Paris, 1948.
249. JUSTIN-BESANCON (L.), LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.) et BARBIER (P.). — Les hormones corticosurrénales et le métabolisme de l'eau et des électrolytes. *Acta clin. belg.* 6 ; 639-716 ; 1951.
250. KALB (S.-W.). — Observation on 1200 cases of obesity treated with amphetamine (benzedrine) sulfate. *New-Jersey Med. Soc. J.* 40 ; 385-388 ; 1943.
251. KARTUN (P.) et BILSKI-PASQUIER. — Amélioration d'une hypertension grave par le régime. Hypertension artérielle et obésité. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 ; 361-367 ; 1950.
252. KELLER (A.-D.), LAWRENCE (W.-E.) and BLAIR (C.-B.). — Effects of varying degrees of hypophysectomy in the dog. *Arch. Path.* 40 ; 289-308 ; 1945.
253. KELLER (A.-D.), NOBLE (W.) and HAMILTON (J.-W.). — Effects of anatomical separation of hypophysis from hypothalamus in dog. *Am. J. Physiol.* 117 ; 467-473 ; 1936.
254. KENDALL (E.-C.). — Hormones of the adrenal cortex. *Endocrin.* 30 ; 853-860 ; 1942.
255. KEN KURE, TOSHIO (O.), SHIGEO OKINAKA. — Beziehungen des spinalparasymphicus zu der trophischen Innervation des Fettgewebes. *klin. Wchnschr.* 16 ; 1789-1793 ; 1937.

256. KERMORGANT (Y.). — Œdèmes et infiltrations séreuses au cours des obésités d'origine endocrinienne. *Bull. Acad. Méd.* 113 ; 786-787 ; 1935.
257. — Obésité et syphilis. *Progrès Méd.* 1047 ; 1936.
258. — Métabolisme de l'eau et diurèse chez les obèses. *Progrès Méd.* 705-706 ; 1937.
259. — Variabilité de la teneur en sodium des obèses. Déductions cliniques et thérapeutiques. *Concours Méd.* 75 ; 1169 ; 1954.
260. KLOTZ (H.-P.) et LUMBROSO (P.). — L'obésité n'est pas la suralimentation (rôle fondamental du terrain dans le déterminisme de l'obésité). *Sem. Hôp. Paris* 29 ; 1733-1739 ; 1953.
261. KLOTZ (H.-P.), LUMBROSO (P.) et ELMALEH. — Importance majeure de l'hérédité dans les affections endocriniennes et les maladies de la nutrition. *Sem. Hôp. Paris* 28 ; 920-925 ; 1952.
262. KOURILSKY (R.) et HINGLAIS (H.). — L'obésité avec rétention d'eau et de sel, d'origine hypothalamo-hypophysaire. *Presse Méd.* 51 ; 510-511 ; 1943.
263. KUNDSTADTER (R.-H.), NECHELES (H.) and WEINER (M.). — Studies on the effect and mechanism of amphetamine sulfate on weight reduction. *Am. J. Med. Sc.* 205 ; 820-825 ; 1943.
264. LABBÉ (M.). — Les accidents précoces de la suralimentation. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 26 ; 112-128 ; 1908.
265. — Obésité simple et obésité compliquée. *Presse Méd.* 16 ; 202-203 ; 1908.
266. — Régimes alimentaires. Baillière, Paris, 1910.
267. — A propos de la communication de M. Livet : obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. *Rev. Neurol.* 38 ; 1037 ; 1922.
268. — Pathogénie de l'obésité. *Prat. méd. franç.* 4 ; 147-166 ; 1929.
269. — Maigreur et obésité. E. S. F., Paris, 1933.
270. LABBÉ (M.) et FURET (L.). — La cure de l'obésité. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 26 ; 239-255 ; 1908.
271. LABBÉ (M.) et LABBÉ (H.). — Les dangers de la suralimentation habituelle. *Presse Méd.* 15 ; 107-108 ; 1907.
272. LABRY (R.) et DUROUX (P.-E.). — Opérations de dégraissage de la paroi abdominale. *Lyon chirurg.* 46 ; 230-233 ; 1951.
273. LAMBOTTE (F.). — Obésité hypothalamique expérimentale. *Rev. internat. d'Hépatol.* 3 ; 561-579 ; 1953.
274. LAMOTTE-BARILLON (S.). — Obésité ; conception moderne ; directives thérapeutiques ; in *Entretiens de Bichat*, 245 ; E. S. F., Paris, 1948.
275. LANGERON (L.). — Obésités avec hypertension artérielle (syndromes de Cushing frustes) liées à une altération nerveuse centrale. *Ann. d'Endocrin.* 10 ; 588-590 ; 1949.

276. — Compréhension clinique de l'obésité. *J. Sc. Méd. Lille* 70 ; 5-15 ; 1952.
277. — De l'obésité gynoïde à l'obésité androïde. L'hypercorticisme œstrogénique. *Presse Méd.* 60 ; 389-390 ; 1952.
278. LAUNOIS (P.-B.) et CLÉRET (M.). — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. *Gaz des Hôp.* 83 ; 57-83 ; 1910.
279. LÉDERER (J.). — Une maladie grave : l'obésité. *J. Sc. Méd. Lille* 71 ; 464-482 ; 1953.
280. LEE (M.) and AYRES (G.-B.). — The composition of weight lost and the nitrogen partition of tissues in rats after hypophysectomy. *Endocrin.* 20 ; 489-495 ; 1936.
281. LEE (M.-O.) and SCHAFFER (N.-K.). — Anterior pituitary growth hormone and composition of growth. *J. Nutr.* 7 ; 337-363 ; 1934.
282. LEGENDRE. — Pathogénie de l'obésité. *Gaz. des Hôp.* 70 ; 966-968 ; 1897.
283. — Traitement de l'obésité. *Médecin prat.* 4 ; 553 ; 1908.
284. LEJEUNE et PLAUCHU (M.). — Le métabolisme de l'eau. *Lyon Méd.* 187 ; 193-200 ; 1952.
285. LE NOIR. — L'obésité et son traitement. Baillière, Paris, 1909.
286. LERAY (J.). — Embonpoint et obésité. Masson, Paris, 1931.
287. — L'hypertension des obèses (étude clinique, pathogénique et thérapeutique). *Hôpital* 26 ; 292-295 ; 1938.
288. — Les obésités féminines dites « de guerre ». *Gaz. Méd. de Fr.* 53 ; 243-246 ; 1946.
289. LEREBoullet (P.). — L'obésité. A. Poinat ; Paris, 1910.
290. LEREBoullet (P.) et ODINET (J.). — Les fonctions du thymus. Est-il une glande à sécrétion interne ? *Paris Méd.* 95 ; 537-542 ; 1935.
291. LESSES (M.-F.) and MYERSON (A.). — Human automatic pharmacology : benzedrine sulfate as an aid in treatment of obesity. *New-England Med. J.* 218 ; 119-124 ; 1938.
292. LESTRADET (H.). — Quelques notions élémentaires sur les métabolismes organiques et la nutrition. *Vie Méd.* 35 ; 461-464 ; 1954.
293. LEVEN (G.). — De l'obésité. G. Steinheil, Paris, 1901.
294. — L'obésité et son traitement. A. Joanin, Paris, 1904.
295. — Eau, alcool et obésité. *Paris Méd.* 1 ; 164-166 ; 1927.
296. LEVEN (R.). — Traitement de l'obésité au cours de la grossesse. *Thérapie* 3 ; 191-193 ; 1948.
297. — Quelques notions primordiales en matière d'obésité. *Vie Méd.* 32 ; 53-58 ; 1951.
298. LEVIN (L.) and FARBER (R.-K.). — Relation of cortisone pretreatment to mobilization of lipids to liver by pituitary extracts. *Proc. Soc. Eper. Biol. and Med. U. S. A.* 74 ; 758-763 ; 1950.
299. LEVITT (M.-F.). — Effect of cortisone and A. C. T. H. on fluid and electrolyte distribution in man. *Am. J. Med.* 11 ; 715-721 ; 1951.

300. LEVY (M.) et SAPIR (M.). — Insuffisance rénale et obésité. *Soc. nat. franç. Gastro-Entérol.* in *Presse Méd.* 57 ; 573 ; 1949.
301. LEVY (R.-L.), WHITE (P.-D.) and STROUD (W.-D.). — Overweight. Its prognostic significance in relation to hypertension and cardiovascular-renal diseases. *J. A. M. A.* 131 ; 951-953 ; 1946.
302. LHERMITTE (J.). — Les tumeurs cérébrales. Symptomatologie, anatomie pathologique et thérapeutique. *Encéphale* : 26 ; 701-712 ; 1931.
303. — Les syndromes infundibulo-tubériens syphilitiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 48 ; 26-36 ; 1932.
304. LHERMITTE (J.) et BOLLACK (J.). — Un cas de rétinite pigmentaire avec syndrome adiposo-génital et malformations corporelles (syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl). *Rev. Neurol.* 65 ; 678-681 ; 1936.
305. LICHTWITZ (A.), LAMOTTE-BARILLON (S.), DELAVILLE (M.) et PANTALÉON (J.). — Notions récentes sur le métabolisme des hydrates de carbone. *Sem. Hôp. Paris* 24 ; 1533-1604 ; 1948.
306. LIVET (L.). — L'obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris* 45 ; 656-659 ; 1921.
307. LONG (C.-N.-H.), BROBECK (J.-R.) and TEPPERMAN (J.). — Experimental hypothalamic obesity in the rat. *Endocrinol.* 30 ; S 1035 ; 1942.
308. LOUBLIÉ (G.). — L'obésité d'origine cérébrale. *Sem. Hôp. Paris* 21 ; 1503-1504 ; 1945.
309. LÜTHOLD (W.). — Cerebrale Fettsucht bei einiger Zwillingen. *Schwerz. Med. Wchnschr.* 77 ; 1300-1302 ; 1947.
310. MAGNE (H.), MAYER (A.) et PLANTEFOL (L.). — Action pharmacodynamique des phénols nitrés. Etude sur l'action du dinitrophénol 1-2-4. *Ann. Physiol. et Physico-chimie biol.* 8 ; 1-175 ; 1932.
311. MALLET-GUY (P.), GIRARD (M.) et FEROLDI (J.). — A propos d'un cas d'hyperinsulinisme. Adénome langerhansien dissimulé découvert à la coupe de la pièce de pancréatectomie. *Lyon Méd.* 184 ; 421-425 ; 1951.
312. MARANON (G.). — L'adipose climatérique. *Rev. franç. d'Endocrin.* 14 ; 465-471 ; 1936.
313. — Sur la pathogénie du syndrome de Cushing. *Ann. d'Endocrin.* 1 ; 241-256 ; 1939.
314. MARBURG (O.). — Zur Frage der Adipositas universalis beim Hirntumoren. *Wien. med. Wchnschr.* 2512-2516 ; 1907.
315. MARCHE (J.). — Obésité et esthétique. Considérations générales et thérapeutiques. *Gaz. Méd. de Fr.* 60 ; 1251-1256 ; 1953.
316. MARIE (P.) et TRETIAKOFF (C.). — Etat de l'hypophyse dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 44 ; 357-358 ; 1920.

317. MARINESCO et GOLDSTEIN. — Deux cas d'hydrocéphalie avec adipose généralisée. *N. Iconog. de la Salpêtrière* 22 ; 628-649 ; 1910.
318. MARTIN (J.), DARAGAN (B.), SCHEMME (A.) et DESPAX (S.). — Le coefficient lipocytyque de Mayer et Schaeffer. Sa valeur nosographique, pronostique et thérapeutique dans les obésités. *Presse Méd.* 57 ; 1019-1022 ; 1949.
319. MARTIN (J.-F.), PLAUCHU (M.) et FEROLDI (J.). — Les adénomes langerhansiens du pancréas. *J. de Méd. de Lyon* 32 (n° 747) 173-185 ; 1951.
320. MATTHEWS (H.-B.) and der BRUCKE (M.-G.). — « Normal expectancy » in the extremely obese pregnant woman. *J. A. M. A.* 110 ; 554-559 ; 1938.
321. MAUREL (E.). — Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et à l'état pathologique. Doin, Paris, 1906-1912.
322. MAY (E.). — La pression osmotique des protides chez les obèses. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 187-191 ; 1949.
323. MAY (E.), BLOCH-MICHEL (H.) et TROTOT (R.-P.). — L'encéphalographie gazeuse dans les troubles du développement de l'enfant. *Ann d'Endocrin.* 9 ; 20-34 ; 1949.
324. MAY (E.) et FAULON (L.). — Le pouvoir dynamique spécifique des protéines dans quelques états endocriniens. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 52 ; 716-718 ; 1936.
325. MAY (E.) et LAYANI (F.). — Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par la radiothérapie hypophysaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 51 ; 1728-1736 ; 1935.
326. MAY (E.) et NETTER (A.). — La pression veineuse dans l'obésité féminine. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 724-729 ; 1949.
327. MAY (E.), NETTER (A.), MATHÉ (G.) et PHIPPS. — Action thérapeutique du phényl-1-amino-2-propane dextrogyre. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 729-734 ; 1949.
328. MAYER (J.), DICKIE (M.-M.), BATES (M.-W.) and VITALE (J.-J.). — Free selection of nutrients by hereditary obese mice. *Science* 113 ; 745-746 ; 1951.
329. MELLANBY (E.) and MELLANBY (M.). — The experimental production of thyroid hyperplasia in dogs. *J. Physiol* 55 (*Proceed. Physiol. Soc.* 7) ; 1921.
330. MOGILJANSKI (A.-M.). — Contribution to dietetics of alcohol. Influence of alcohol upon assimilation and metamorphosis of nitrogen and assimilation of fats. M. Hasoulevitch, St-Petersburg, 1889.
331. MOLIN de TEYSSIEU (M.). — Syndrome d'obésité hypophysaire avec glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal. *Rev. Neurol.* 38 ; 1020-1021 ; 1922.

332. MOOSBERG (H.-O.). — Obesity in children. A clinical-prognostical investigation. *Acta Paediatrica* 35 ; suppl. 2 ; 5-122 ; 1948.
333. MORITZ (F.). — Uber Entfettung durch reine Milchkuren. *München. med. Wchnschr.* 1569-1573 ; 1908.
334. MOURIQUAND (G.). — Précis de diététique et des maladies de la nutrition chez l'enfant et chez l'adulte. Doin, Paris, 1926.
335. — Alimentation et régimes des enfants d'âge scolaire. *J. de Méd. de Lyon* 33 ; n° 775 ; 365-407 ; 1952.
336. MOURIQUAND (G.), FAYARD (C.), BARLATIER (H.) et MOURIQUAND (C.). — Obésité, séquelle de méningites tuberculeuses traitées par la streptomycine. *Lyon Méd.* 183 ; 349-351 ; 1950.
337. MUSSER (J.-H.) and WRIGHT (D.-O.). — Hypertension, obesity and hyperglycemia. *J. A. M. A.* 101 ; 420, 425 ; 1933.
338. NADLER (J.-E.). — Peripheral neuritis caused by prolonged use of dinitrofenol. *J. A. M. A.* 105 ; 12-13 ; 1935.
339. NATHANSON (N.-H.). — The central action of beta-aminopropylbenzene (benzedrine). *J. A. M. A.* 108 ; 528-531 ; 1937.
340. NETTER (A.), MATHÉ (G.) et PHIPPS. — Les obésités au décours de la tuberculose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 117-121 ; 1949.
341. NETTER (A.), MATHÉ (G.), POTTIER (R.) et Mme DINET-LAULANIÉ. — Les obésités fébriles parabasedowiennes avec céphalées. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 65 ; 111-117 ; 1949.
342. NETTER (A.) et TROTOT (R.-P.). — Un cas d'obésité hydrocéphalique révélée par l'encéphalographie gazeuse. *Ann. d'Endocrin.* 8 ; 423-425 ; 1947.
343. NEURATH (R.). — Uber Fettkinder (hypophysäre und eunuchöide Adipositas im Kindesalter). *Wiën. klin. Wchnschr.* 24 ; 43-49 ; 1911.
344. NEWBURG (L.-H.). — The cause of obesity. *J. A. M. A.* 97 ; 1659-1663 ; 1931.
345. — Obesity. *Arch. Int. Med.* 70 ; 1033-1096 ; 1942.
346. — A influência da redução de pesos sobre a hiperglicemia dos diabéticos obesos. *Resenha clin.-cient.* 12 ; 207-211 ; 1943.
347. — Obesity ; energy metabolism. *Physiol. Rev.* 24 ; 18-31 ; 1944.
348. NICHOLSON (W.-M.). — Emotional factors in obesity. *Am. J. Med. Sc.* 211 ; 443-447 ; 1946.
349. NOBÉCOURT (M.). — L'obésité dans l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 45 ; 729-730 ; 1921.
350. NOBÉCOURT (P.). — Obésité et puberté. *Presse Méd.* 46 ; 449-452 ; 1938.

351. NONNE. — Encephalitis lethargica. *Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. f. inn. Med.* 35 ; 45-72 ; 1923.
352. VON NOORDEN (C.). — Die Fettsucht. *Hölder-Pichler-Tempsky, A. G.*, 1910.
353. ODELL (L.-D.) and MENGERT (W.-F.). — The overweight obstetric patient. *J. A. M. A.* 128 ; 87-89 ; 1945.
354. ODIER (J.) et MACH (R.-S.). — Le volume du liquide extracellulaire chez les obèses. *Praxis* 38 ; 834-839 ; 1949.
355. OERTEL (M.-J.). — Kritisch-physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Erwiderung auf dessen Schrift « Fett oder Kohlenhydrate ». F. C. W. Vogel, Leipzig, 1885.
356. — Wesen und Behandlung der Fettleibigkeit. *Therap. Monatsch.* 11 ; 183-297 ; 1897.
357. OULMONT (M.) et RAMOND (L.). — L'obésité. Doin, Paris, 1907.
358. PARHON (C.-I.). — Sur le syndrome hyperhydropexique et ses relations avec d'autres syndromes hypophysaires ou endocriniens en général. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 54 ; 1758-1761 ; 1939.
359. PARHON (C.-I.) et CAHANE (M.). — Recherches sur l'action de la gynekhormone (ou folliculine) sur la teneur en eau des muscles et de quelques organes. *C. R. Soc. Biol.* 121 ; 1119-1120 ; 1936.
360. PARSON (W.) and CRISPELL (K.-R.). — Symposium on symptoms ; obesity. *M. Clin. North America* 36 ; 385-392 ; 1952.
361. PASCAULT. — L'arthritisme par suralimentation. Maloine, Paris, 1907.
362. PELNER (L.). — Treatment of obesity by appetite controle : use of autonomic substances and their synergists. *Ann. Int. Med.* 22 ; 201-212 ; 1945.
363. PHIPPS (J.-F.). — Obésité fébrile avec tachycardie. *Thèse, Paris*, 1950.
364. PIÉRY (M.), CORDIER (V.), ENSELME (J.) et Mlle NURY (D.). — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Le cœur des obèses. *Lyon Méd.* 140 ; 223-224 ; 1937.
365. PIÉRY (M.) et ENSELME (J.). — Etude bio-chimique de l'obésité et de sa thérapeutique. *Biol. Méd.* 28 ; 551-601 ; 1938.
366. PIÉRY (M.), ENSELME (J.) et Mlle NURY (D.). — Influence d'une eau sulfatée chlorurée calcique (source Hybord de Brides) sur le cycle des lipides. *Bull. Acad. Méd.* 119 ; 28-31 ; 1938.
367. PLAUCHU (M.), COTTET (J.), BÉTHOUX (R.) et BOYER. — Le diagnostic et la surveillance biologique post-opératoire d'un corticosurrénalome malin à symptomatologie endocrinienne par les procédés biologiques actuels. *Lyon Méd.* 186 ; 209-221 ; 1952. - 186 ; 225-233 ; 1952.

368. PLAUCHU (M.), LECUIRE (J.) et POTTON (F.). — A propos d'un nouveau cas de macro-génitosomie précoce dû à une tumeur de la région épiphysaire. *Sem. Hôp. Paris* 28 ; 1503-1505 ; 1952.
369. PLAUCHU (M.), POMMATAU (E.) et VOTTÉRO (R.). — Facteurs étiologiques, conceptions pathogéniques et traitement des obésités. *J. de Méd. de Lyon* 35 ; n° 824 ; 389-398 ; 1954.
370. POUCHET (G.). — Au sujet du dinitrophénol et de l'antagonisme vis-à-vis des dérivés du phénol. *Bull. Acad. Méd.* 115 ; 288 ; 1936.
371. PREBLE (W.-E.). — Obesity : observations on one thousand cases. *Boston Med. and Surg. J.* 188 ; 617-621 ; 1923.
372. PRINZMETAL (M.) and ALLES (G.-A.). — The central nervous system stimulant effects of dextro-amphetamine sulfate. *Am. J. Med. Sc.* 200 ; 665-673 ; 1940.
373. PROUST (A.) et MATHIEU (A.). — L'hygiène de l'obèse. Masson, Paris, 1897.
374. PUECH (P.), ROUDINESCO (M.), THIEFFRY (S.) et SAUVAIN (Y.). — Syndrome adiposo-génital d'origine non tumorale actuellement guéri après encéphalographie par voie lombaire. Contribution à l'étude du traitement de certaines perturbations des fonctions neuro-hypophysaires par l'encéphalographie. *Rev. Neurol.* 65 ; 670-677 ; 1936.
375. RAMOND (F.). — Brief notes on obesity. *J. Pract. Diet. and Bact. Therap.* 2 ; 119 ; 1910.
376. RANSON (S.-W.), FISCHER (C.) and INGRAM (W.-R.). — Adiposity and diabetes mellitus in a monkey with hypothalamic lesions. *Endocrin.* 23 ; 175-181 ; 1938.
377. RATHERY (F.). — Thérapeutique de l'obésité. Baillière, Paris, 1939.
378. P.-RAVAULT (P.) et GUINET (P.). — Considérations sur la nosographie du syndrome de Morgagni-Morel. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 64 ; 530-539 ; 1948.
379. RAY (H.-M.). — The obese patient. A statistical study and analysis of symptoms, diagnosis and metabolic abnormalities ; *Am. J. Dig. Dis.* 14 ; 153-162 ; 1947.
380. REED (L.-L.), ANDERSON (W.-E.) and MENDEL (L.-B.). — Lipodystrophy from insulin injections. *J. A. M. A.* 95 ; 395-396 ; 1930.
381. REID (W.-D.). — Relation of obesity to heart disease. *Am. Heart J.* 2 ; 311-320 ; 1927.
382. RENOLD (A.-E.), MARBLE (A.) and FAWCETT (D.-W.). — Action of insulin on deposition of glycogen and storage of fat in adipose tissue. *Endocrin.* 46 ; 55-66 ; 1950.
383. RICHARDSON (H.-B.). — Amphetamine sulfate. Treatment of obesity. *N. Y. State J. Med.* 9 ; 998-1002 ; 1947.
384. RIMBALD (L.), SERRE (H.), GUIBERT (H.-L.) et PASSOUANT (P.). — Maladie de Cushing et diencéphale. *Presse Méd.* 54 ; 642-643 ; 1946.

385. ROBERT (D.). — Contribution à l'étude des opérations de dégraissage de la paroi abdominale. *Thèse, Lyon*, 1951.
386. ROBIN (A.). — De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. 3 ; 21-31 ; 1886.
387. ROBINSON (S.-C.), BRUCER (M.) and MASS (J.). — Hypertension and obesity. A statistical and clinical study of 10.883 individuals. *J. Lab. and Clin. Med.* 25 ; 807-822 ; 1940.
388. ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et PAYAN (H.). — Un cas d'obésité avec somnolence, polydipsie, troubles psychiques, chez une oxycéphale avec malformation complexe des extrémités. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 64 ; 524-529 ; 1948.
389. ROGER (H.) et AYMES (G.). — Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien (glycosurie tardive dans un cas). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 45 ; 1278-1282 ; 1921.
390. ROGER (H.), CREMIEUX (A.), MONGIN (M.) et OTTAVIOLI (P.). — Syndrome infundibulo-hypophysaire à type d'obésité, de virilisme pileaire, de dysovarie et de comitialité, compliqué d'anorexie mentale et de pseudo-tabes d'Oppenheim. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 64 ; 786-788 ; 1949.
391. ROMME (R.). — La cure de l'obésité par la méthode de SCHWENNINGER. *Presse Méd.* 6 ; 257-258 ; 1898.
392. RONY (H.-R.). — Obesity and Leannes. Lea and Febiger, Philadelphia, 1940.
393. ROSEMAN (R.). — Die therapeutische Bedeutung des Alkohols. *Med. Woche* 1 ; 213-217 ; 1901.
394. ROSENBERG (P.). — Clinical use of benzedrine sulfate (amphetamine) in obesity. *Med. World.* 57 ; 656 ; 1939.
395. ROSENTHAL (G.) and SOLOMON (H.). — Benzedrine sulfate in obesity. *Endocrin.* 26 ; 807-812 ; 1940.
396. ROTHEA (P.). — L'alpha-dinitrophénol 1-2-4, accélérateur des combustions cellulaires. *Thèse, Paris*, 1935.
397. ROUQUIER (A.) et LACAMRE (J.-H.). — Syndrome infundibulaire compliqué de troubles mentaux au cours d'une encéphalite épidémique fruste ; association d'obésité et de polyurie. *Lyon Méd.* 134 ; 147-150 ; 1924.
398. ROUSSY (G.). — Les fonctions de la région infundibulo-tubérienne et ses rapports avec l'hypophyse. *Ann. de Méd.* 18 ; 407-427 ; 1925.
399. ROWNTREE (L.-G.) and BRUSTING (L.-A.). — Water or fat ? Water retention in so-called endocrine obesity. *Endocrin.* 17 ; 367-382 ; 1933.
400. RUCH (T.-C.), PATTON (H.-D.) and BROBECK (J.-R.). — Hyperphagia and adiposity in relation to disturbances of taste. *Fed. Proc.* 1 ; 11 ; 1942.

401. RYTAND (D.-A.). — Hereditary obesity of yellow mice : a method for the study of obesity. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. U. S. A.* 54 ; 340-341 ; 1943.
402. DE SAINT-GERMAIN (L.-A.). — L'obésité et son traitement. in *Chirurgie orthopédique, thérapeutique des difformités congénitales ou acquises.* 40-59. Baillière, Paris, 1883.
403. SALCEDO (J.) and STETTEN (D.-W.). — The turnover of fatty acids in the congenitally obese mouse. *J. Biol. Chem.* 151 ; 413-416 ; 1943.
404. SALMON-MALEBRANCHE (A.-R.). — Le dinitrophénol en thérapeutique. *Presse Méd.* 43 ; 341-342 ; 1935.
405. — Le facteur psychique dans l'obésité. *Sem. Hôp. Paris* 26 ; 3489 ; 1950.
406. SAMUELS (L.-T.), REINECKE (R.-M.) and BAUMAN (K.-L.). — Growth and metabolism of young hypophysectomized rats fed by stomach tube. *Endocrin.* 33 ; 87-95 ; 1943.
407. SCHOENHEIMER (R.) and RITTENBERG (D.). — Deuterium as an indication in the study of intermediary metabolism. *J. Biol. Chem.* 113 ; 505 ; 1936. - 114 ; 381-396 ; 1936.
408. SÉDALLIAN (P.). — Essais sur l'emploi de la benzedrine. *Lyon Méd.* 161 ; 455-457 ; 1938.
409. SEE (G.). — Des causes et du traitement physiologique de l'obésité. *Acad. Méd.* 14 ; 1265 ; 1885.
410. SELYE. — Textbook of Endocrinology. *Acta Endocrin.,* Montréal, 1949.
411. SENDRAIL (M.). — Les obésités insulaires. *Gaz. Méd. de Fr.* 46 ; 709-712 ; 1939.
412. — L'hyperinsulinie. Masson, Paris, 1947.
413. — Sur les causes et le traitement de l'obésité. *Vie Méd.* 32 ; 15-21 ; 1951.
414. SHAPIRO (B) and WERTHEIMER (E.). — Synthesis of fatty acids in adipose tissue in vitro. *J. Biol. Chem.* 173 ; 725-728 ; 1948.
415. SHEEHAN (H.-L.) and SUMMERS (V.-K.). — The syndrome of hypopituitarism. *Quart. J. Med.* 18 ; 379-398 ; 1949.
416. SHORVON (H.-J.) and RICHARDSON (J.-S.). — Sudden obesity and psychological trauma. *British Med. J.* 2 ; 951-956 ; 1949.
417. SIGWALD (J.). — Diététique de l'obésité. *Gaz. Méd. de Fr.* 45 ; 77-79 ; 1938.
418. SIMON (J.). — Aménorrhée et obésité pré- et post-pubertaires *Bruxelles Méd.* 29 ; 65-77 ; 1949.
419. SIMONNET (H.) et BÉCLÈRE (C.). — L'obésité par hypersécrétion hypophysaire. *Paris Méd.* 129 ; 411-414 ; 1945.
420. SMITH (P.-E.). — The disabilities caused by hypophysectomy and their repair. The tuberal (hypothalamic) syndrome in the rat. *J. A. M. A.* 88 ; 158-161 ; 1927.

421. — Disorders induced by injury to the pituitary and the hypothalamus. *J. Nerv. and Ment. Dis.* 74 ; 56-61 ; 1931.
422. SPENCE (A.-W.), DODDS (E.-C.), GREENE (R.) and RICHARDSON (J.-S.). — Discussion on obesity. *Proc. Roy. Soc. Med.* 43 ; 339-346 ; 1950.
423. SPRAGUE (R.-G.), POWER (M.-H.), MASON (H.-L.), ALBERT (A.), MATHIESON (D.-R.), HUENCH (P.-S.), KENDALL (E.-C.), SLOCUMB (C.-H.) and POLLEY (H.-F.). — Observations on the physiologic effects of cortisone and A. C. T. H. in man. *Arch. Int. Med.* 85 ; 199-258 ; 1950.
424. STERN. — Die epidemische Encephalitis. Berlin, 1928.
425. STETTEN (D.) and GRAIL (G.). — The rates of replacement of depot and liver fatty acids in mice. *J. Biol. Chem.* 148 ; 509-515 ; 1943.
426. STIEFLER (G.). — Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica. *Monatschr. f. Psychiat. und. Neurol.* 50 ; 123-126 ; 1921.
427. STOERK (H.-C.) and PORTER (C.-C.). — Prevention of loss of body fat by cortisone. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. U. S. A.* 74 ; 65-67 ; 1950.
428. STRANG (J.-M.) and EVANS (F.-A.). — Energy exchange in obesity. *J. Clin. Invest.* 6 ; 277-289 ; 1928.
429. SZEGO (C.-M.) and WITHE (A.). — The influence of growth hormone on fasting metabolism. *Endocrin.* 44 ; 150-166 ; 1949.
430. TAINTER (M.-L.), CUTTING (W.-C.) and HINES (E.). — Effects of moderate doses of dinitrophenol on the energy exchange and nitrogen metabolism of patients under conditions of restricted dietary. *J. Pharmacol. and Exper. Therap.* 55 ; 326-353 ; 1935.
431. TAINTER (M.-L.), STOCKTON (A.-B.) and CUTTING (W.-C.). — Dinitrophenol in the treatment of obesity. *J. A. M. A.* 105 ; 332-337 ; 1935.
432. TANNENBAUM (A.). — Relationship of body weight to cancer incidence. *Arch. of Pathol.* 30 ; 509-517 ; 1940.
433. TEPPERMAN (J.), BROBECK (J.-R.) and LONG (C.-N.-H.). — A study of experimental hypothalamic obesity in the rat. *Am. J. Physiol.* 133 ; 468-469 ; 1941.
434. TURIAF. — L'obésité de dysalimentation. *Paris Méd.*, 131 ; 461-464 ; 1946.
435. VAGUE (J.). — Les obésités. Etude biométrique. *Biol. Méd.* 36 ; 33-79 ; 1947.
436. — La différenciation sexuelle, facteur déterminant des formes de l'obésité. *Presse Méd.* 55 ; 339 ; 1947.
437. — Obésité et hydropexie. *Sem. Hôp. Paris*, 24 ; 1207-1208 ; 1948.
438. — Les obésités dystrophiques. *Presse Méd.* 57 ; 556-557 ; 1949.

439. — Les aspects cliniques des obésités. *Vet. Méd.* 31 ; 9-15 ; 1950.
440. — Différenciation sexuelle et répartition graisseuse. *Sem. Hôp. Paris* 26 ; 2387-2390 ; 1950.
441. — Intérêt de la mesure de la répartition graisseuse en pathologie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 ; 1572-1574 ; 1950.
442. — Diagnostic et traitement des obésités communes. *Rev. du Prat.* 2 ; 1003-1007 ; 1952.
443. — Obésité, diabète et artériosclérose. *Vie Méd.* 35 ; 497-502 ; 1954.
444. VON VERSCHUER (O.). — Manuel d'eugénique et hérédité humaine (Traduction du Dr G. Montandon), Masson, Paris, 1943.
445. WALLIS (R.). — Le problème de la malnutrition dans les maladies de la suralimentation. *Sem. Hôp. Paris* 28 ; 2836-2840 ; 1952.
446. WALSH (T.-G.). — Postencephalitic obesity. *J. A. M. A.* 87 ; 305-307 ; 1926.
447. WANG (C.-C.), STROUSE (S.) and SAUNDERS (A.-D.). — Studies on the metabolism of obesity. The specific dynamic action of food. *Arch. Int. Med.* 34 ; 573-583 ; 1924.
448. WEILL (J.) et MME BERNFELD. — Les syndromes « para-Cushing » chez les enfants obèses. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 ; 219-222 ; 1950.
449. — Les obésités de la primo-infection tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 66 ; 606-617 ; 1950.
450. — Notions récentes sur la physiopathologie de l'obésité. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 3645-3651 ; 1951.
451. — L'obésité de l'enfant. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 3652-3659 ; 1951.
452. — L'hypercorticisme fonctionnel de l'enfant. *Sem. Hôp. Paris* 27 ; 3659-3669 ; 1951.
453. — Conduite pratique à tenir devant un enfant obèse. *Sem. Méd.* 27 ; 1023-1025 ; 1951.
454. — Le traitement de l'obésité infantile. *Gaz. Méd. de Fr.* 58 ; 863-868 ; 1951.
455. — Obésité hypothalamique après intervention hypophysaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 68 ; 631-634 ; 1952.
456. — L'obésité dans l'enfance. *Vie Méd.* 35 ; 473-482 ; 1954.
457. WEINROTH (L.-A.) and HERZSTEIN (J.). — Obesity and arteriosclerosis obliterans and smoking. *J. A. M. A.* 131 ; 207-209 ; 1946.
458. WHEATLEY (M.-D.). — The hypothalamus and affective behavior in cats. A study of the effects of experimental lesions, with anatomic correlations. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 52 ; 296-316 ; 1944.

459. WILENS (S.-L.). — Bearing of general nutritional state on atherosclerosis. *Arch. Int. Med.* 79 ; 129-147 ; 1947.
460. WILEY (F.-H.) and NEWBURGH (L.-H.). — The doubtful nature of « Luxuskonsumtion ». *J. Clin. Investig.* 10 ; 733-744 ; 1931.
461. WIMMER (A.). — Chronic epidemic encephalitis. Heinemann, London, 1924.
462. WINTER (C.-A.), SILBER (R.-H.) and STOERK (H.-C.). — Production of reversible hyperadrenocorticism in rats by prolonged administration of cortisone. *Endocrin* 47 ; 60-72 ; 1950.
463. ZOLLER (C.-M.). — Geburtsverlauf und Wochenbett bei übergewichtigen Frauen. *Monatsch. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 113 ; 25-56 ; 1942.
464. ZONDER (H.). — Les affections des glandes endocrines et leur traitement. Maloine, Paris, 1938.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
Gravité de l'obésité	13
Définitions de l'obésité	22
PREMIÈRE PARTIE. — ETIOLOGIE - PATHOGENIE	33
Obésité, terrain et hérédité	35
Obésité, alimentation et sédentarité	45
Obésité et glandes endocrines	57
L'épiphyse	58
Le Thymus	58
Le corps thyroïde	59
Le pancréas endocrine	62
Les gonades	66
L'hypophyse	73
Le cortex surrénal	77
Obésité et système nerveux	83
Obésité et système nerveux périphériques	84
Obésité et système nerveux central	85
Conception d'ensemble	101

SECONDE PARTIE. — TRAITEMENT	103
Régime classique actuel	109
Les médications qui assurent le contrôle de l'appétit	115
Les médications hypermétabolisantes	117
Les médications diurétiques	122
Les sédatifs nervins	124
La psychothérapie	124
Les thérapeutiques d'exception	126
La chirurgie	127
Schéma thérapeutique	129
 TROISIÈME PARTIE. — OBSERVATIONS	 131
Femmes hospitalisées	133
Femmes consultantes	159
Hommes hospitalisés	170
Hommes consultants	178
 CONCLUSIONS	 187
 BIBLIOGRAPHIE	 193

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
